

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 10

DÉCEMBRE 1945

## COMMUNICATIONS

---

### NEUTROPÉNIE D'ORIGINE SPLÉNIQUE

par

J.-B. JOBIN

*Chef du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu*

Le-Nap. LAROCHELLE

*Assistant en médecine à l'Hôtel-Dieu*

et

Carlton AUGER

*Assistant à l'Institut d'Anatomie pathologique et au Laboratoire de  
l'Hôtel-Dieu*

---

La connaissance des syndromes agranulocytaires n'est pas très vieille. Vingt ans nous séparent à peine des premiers travaux publiés sur ce sujet. Cependant, une littérature abondante est venu approfondir et vulgariser les notions sur l'étiologie, la pathogénie et la symptomatologie de l'agranulocytose, à tel point qu'aujourd'hui, l'apparition d'une neutropénie, même peu marquée, fait immédiatement penser à la possibilité de cette maladie et à la gravité de son pronostic.

Une neutropénie est toujours une maladie sérieuse ; cependant, elle ne correspond pas toujours à une agranulocytose, même dans ses

débuts. A ce sujet, l'observation suivante est particulièrement démonstrative.

#### OBSERVATION MÉDICALE (\*)

Mme Joseph B., âgée de 49 ans, est admise, le 19 septembre 1944, dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec. Elle vient consulter pour une tuméfaction de l'hypocondre gauche.

Antérieurement à la maladie actuelle, Mme B. jouissait d'une très bonne santé. Elle a eu la rougeole vers 8 ou 10 ans et, en janvier 1944, elle a subi une cure chirurgicale d'une fracture du coccyx.

Mariée à 20 ans, elle a conduit treize grossesses à terme. Douze de ses enfants sont vivants et actuellement en bonne santé.

Elle est ménopausée depuis mai 1944.

Au début du mois d'août, son attention est attirée par une sensation de pesanteur dans son flanc gauche et elle découvre, en se palpant, une tuméfaction non douloureuse de l'hypocondre de ce côté.

Un mois plus tard, cette tumeur, toujours indolore subjectivement, semble avoir doublé de volume.

Vers le 13 septembre, de la fièvre, de la diarrhée et des coliques l'amènent à consulter son médecin. Depuis un certain temps, par ailleurs, son appétit et ses forces avaient diminué et la tuméfaction était devenue subitement douloureuse. Son médecin lui conseille d'aller à l'hôpital. En attendant, il lui prescrit quelques comprimés de sulfathiazole et d'opium, camphre et tannin.

A son arrivée à l'hôpital, la malade paraît très fatiguée et souffrante. Elle se plaint de douleurs sourdes, sans irradiation, dans l'hypocondre gauche. La diarrhée a cessé, mais la température buccale est encore à 102°F. La pâleur apparente de ses téguments contraste avec la coloration sensiblement normale de ses muqueuses. Bien qu'elle n'ait jamais été obèse, elle a sûrement maigri et son poids est alors de 128 livres.

L'interrogatoire le plus soigné ne nous apprend rien par ailleurs qui soit digne de mention.

(\*) Cette observation a été présentée devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec et elle a été publiée dans *The Canadian Medical Association Journal*, numéro d'octobre, 1945.

L'examen de la tête, du cou et du thorax ne révèle rien de très particulier. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La langue est légèrement saburrale ; le pharynx est un peu congestionné et recouvert d'un léger exsudat catarrhal, mais il n'y a aucune lésion ulcéreuse. La glande thyroïde est petite et symétrique. Il n'y a aucun bruit adventice aux poumons, mais le murmure vésiculaire est nettement diminué à la base gauche. Les bruits cardiaques sont nets et bien rythmés ; il n'y a aucun souffle valvulaire. La tension artérielle est de 118/78. Le pouls est régulier et rapide à 100 pulsations à la minute.

L'examen de l'abdomen laisse voir une asymétrie nette. La partie supérieure de l'hémisegment gauche est beaucoup plus élevée. A travers une paroi flasque et amincie, une masse descendant jusqu'à l'ombilic et présentant un bord interne ferme et tranchant est palpable dans l'hypocondre gauche. Il y a une encoche facilement palpable au tiers supérieur interne de cette masse qui est mate et très sensible ; elle présente un contact lombaire et ne suit pas les mouvements diaphragmatiques. Le volume du foie et des reins semble normal. Un diagnostic provisoire de splénomégalie de cause encore inconnue s'impose.

L'examen gynécologique est essentiellement négatif.

Toutes les aires ganglionnaires sont exemptes d'adénopathie.

Les doigts sont noueux et leur extension complète est difficile.

---

Bien que les signes cliniques soient ceux d'une splénomégalie, une exploration radiologique est demandée pour confirmer ce diagnostic. Rien, en effet, ne ressemble plus à une grosse rate, qu'un gros rein.

Le 26 septembre, le Dr Rosario Potvin fait un premier examen qui donne le résultat suivant : « Thorax : normal. Cœur et aorte : déroulement exagéré de la crosse. Poumons : ascension de l'hémi-diaphragme gauche. Hypocondre gauche : tumeur ovoïde ; image d'une rate ».

Deux jours plus tard, le Dr Arthur Bédard, après un examen du système urinaire, peut affirmer qu'il existe une hydronéphrose gauche, très probablement secondaire à une hypertrophie de la rate. Une pyélographie montre, en effet, le « rein gauche est refoulé dans l'angle costo-vertébral », qu'il y a « une dilatation des calices à la partie supé-

rieure et inférieure et une dilatation marquée du bassin » et qu'il y a « une coudure de l'uretère gauche ».

Il n'y a plus de doute, il s'agit bien d'une grosse rate. Mais quelle en est la cause ?

---

Dès l'entrée de la malade, un examen hématologique est demandé afin d'éliminer la possibilité d'un état leucémique. Un premier examen, fait le 20 septembre, révèle l'existence d'une anémie discrète à 3,500,000 globules rouges par  $\text{mm}^3$  et d'une leucopénie marquée à 1,571 globules blancs par  $\text{mm}^3$  avec seulement 12% de polynucléaires neutrophiles. Un très petit nombre de ces polynucléaires contiennent des granulations toxiques et la formule d'Arneth est très déviée du côté gauche. Les lymphocytes et les monocytes sont morphologiquement normaux. L'image hématologique, par conséquent, loin d'être celle d'une leucémie, est bien plutôt celle d'une neutropénie prononcée. Dans plusieurs hémogrammes faits les jours subséquents, cette neutropénie persiste sans grandes variations et, avec ces renseignements, l'hypothèse d'une agranulocytose est émise.

Les examens de laboratoire, d'un autre côté, n'apportent rien qui puisse faire rejeter cette hypothèse.

Réticulocytes : 2.5 et 4.8% (normal : 0.5 à 1.5%).

Thrombocytes : 152,070 et 132,830 par  $\text{mm}^3$  (normal : 250,000 à 300,000 par  $\text{mm}^3$ ).

Résistance globulaire :

début de l'hémolyse : 0 gr. 56% (normal : 0 gr. 48%);

hémolyse complète : 0 gr. 36% (normal, 0 gr. 36%).

Indice biliaire plasmatique : 2.7 unités (normal : 1.6 à 2 unités).

Temps de coagulation : 6 minutes.

Temps de saignement : 2 minutes 45 secondes.

Hémoculture (le 27 septembre) : restée stérile.

Séro-diagnostic au bacille typhique, bacille para-A, bacille para-B et *Bacillus melitensis* (le 26 septembre) : négatif. Kline : négatif.

Examen chimique et microscopique des urines : normal.

---



Immédiatement, un traitement intensif est institué pour lutter contre cette neutropénie : des pentonucléotides sont injectés dans les muscles, du foie de veau est administré par la bouche et par injections intra-musculaires et des transfusions répétées de sang citraté sont pratiquées.

Pendant deux semaines la température buccale oscille entre 102° et 103°F. Au début d'octobre, cette hyperthermie diminue progressivement pour enfin disparaître le 6 octobre. Au cours de cette période de pyrexie la malade a eu des frissons répétés suivis de sudations profuses, une anorexie presque complète, une perte progressive de poids et un fléchissement de l'état général. Un jour, la malade devient même délirante.

Sous l'effet du traitement, l'anémie disparaît, la neutropénie est partiellement réduite et la rate semble diminuer de volume. Au milieu d'octobre, cependant, après cinq transfusions, quoique la splénomégalie soit considérablement réduite, que l'état général soit grandement amélioré et que les globules rouges se chiffrent maintenant à 5,260,000 par mm<sup>3</sup>, il y a toujours une neutropénie très évidente avec 2,071 leucocytes par mm<sup>3</sup>, dont seulement 30% sont des polynucléaires.

---

En raison de l'échec partiel du traitement et afin de préciser, si possible, l'étiologie de cette neutropénie rebelle, un examen de la moelle sternale et une étude de la fonction splénique sont demandés.

De la moelle sternale est obtenue par ponction le 6 octobre. L'étude des frottis ne laisse voir aucune cellule anormale.

La proportion des différents éléments cellulaires est celle que l'on rencontre dans une moelle légèrement hyperplasique (9) et il n'y a pas cet arrêt dans la maturation des cellules de lignée myéloïde qui est presque pathognomonique de l'agranulocytose (3 et 4). La neutropénie persistante chez la malade n'est pas, par conséquent, le signe d'un déficit myélopoïétique.

Le 31 octobre, une épreuve à l'adrénaline est faite. 1 c.c. d'adrénaline au 1/1000<sup>e</sup> est injecté par voie sous-cutanée en vue d'obtenir une spléno-contraction. Cette injection est immédiatement suivie d'une

montée rapide et passagère dans le nombre des globules rouges et des leucocytes du sang circulant. Dans l'espace de 10 minutes, le nombre des globules rouges passe de 4,260,000 à 5,880,000 par  $\text{mm}^3$  et au bout de 15 minutes, le chiffre des globules blancs passe de 2,642 à 8,285 par  $\text{mm}^3$ . Un décompte globulaire, fait une heure après le début de l'épreuve, permet de retrouver les chiffres initiaux. L'ascension brusque des globules rouges indique qu'il y a eu une spléno-contraction. La hauteur de cette courbe est d'ailleurs deux fois plus marquée que celle que l'on rencontre chez des individus normaux (1). La poussée leucocytaire, d'un autre côté, est six fois plus importante que celle que l'on obtient également chez des sujets normaux et semble indiquer que la rate doit contenir beaucoup plus de globules blancs que normalement.

Chez des personnes en santé, et même chez ceux qui ont eu, antérieurement, une splénectomie, une injection d'adrénaline est suivie normalement, une fois les leucocytes revenus à leur nombre initial, d'une deuxième poussée leucocytaire plus longue et plus marquée que la première. Une heure et 30 minutes, 2 heures et 3 heures après l'injection, une leucocytose de 8,000, 10,000 et 12,000 est régulièrement rencontrée. Cette leucocytose est en réalité une polynucléose et elle est due à la contraction des autres tissus myélopoïétiques, comme la moelle osseuse (1). Dans les décomptes faits 1 heure et 30 minutes et 2 heures après le début de l'épreuve chez notre malade, cette leucocytose n'apparaît pas. Si le chiffre des globules blancs ne varie pas, par contre le pourcentage des polynucléaires neutrophiles augmente nettement. Après deux heures, en effet, ce pourcentage passe de 16 et 18% à 51%. Il y a donc eu une polynucléose, quoiqu'elle ne se manifeste pas dans le chiffre global des leucocytes. La moelle s'est contractée et a chassé plus de polynucléaires que normalement dans le sang circulant. Pour expliquer que cette polynucléose se soit produite sans leucocytose, il faut admettre que les polynucléaires déversés dans le courant circulatoire soient immédiatement détruits. Il est logique de penser que, dans notre cas particulier, ces polynucléaires se soient accumulés dans la rate où ils ont été détruits. L'importance de la première poussée leucocytaire consécutive à la contraction splénique a montré, en effet, que cet organe contenait une quantité exagérée de globules blancs.

Les constatations hématologiques faites au cours de cette épreuve à l'adrénaline permettent, par conséquent, d'établir une relation directe entre la neutropénie et la splénomégalie de notre malade.

---

Au début de novembre, le volume de la rate augmente de nouveau et elle est maintenant palpable à quatre centimètres en bas du rebord costal. Le nombre des globules blancs devient excessivement bas ; le 2 novembre, en effet, ils se chiffrent à 675 par  $\text{mm}^3$  et le 4 novembre, à 785 par  $\text{mm}^3$ . L'état général de la malade est de plus en plus inquiétant. Elle continue de perdre du poids et elle a maigri de 25 livres depuis son arrivée à l'hôpital.

Une splénectomie est proposée à la malade qui accepte.

---

#### *Splénectomie :*

La splénectomie est faite, le 10 novembre, par le Dr François Roy et le Dr E. Samson. Quelques minutes avant la ligature du pédicule splénique,  $\frac{1}{2}$  c.c. d'adrénaline au  $\frac{1}{1.000}$  est injecté dans le muscle grand droit. Il est nécessaire de défaire quelques adhérences au pôle supérieur de la rate avant de faire l'ablation de l'organe. Celle-ci se fait facilement. Le foie est d'apparence normale et il n'y a pas de trace d'ascite.

---

#### *Anatomie pathologique de la rate :*

La rate est hypertrophique et pèse 966 grammes. Le parenchyme est de consistance ferme et de couleur rouge-cerise. A l'examen microscopique la pulpe blanche est apparemment normale, mais la pulpe rouge est beaucoup plus abondante que normalement. La majorité des sinus sont plus ou moins dilatés et les cordons de Billroth sont nettement épaissis ; tous deux présentent une hyperplasie assez marquée de leurs éléments réticulo-endothéliaux dont un grand nombre contiennent, inclus dans leur protoplasme, des polynucléaires neutrophiles souvent parfaitement intacts. Par endroits, il y a quelques plasmocytes, quelques myélocytes et polynucléaires éosinophiles.

---

*Évolution :*

Une heure avant la splénectomie, une formule leucocytaire montra que la malade n'avait que 1,000 globules blancs par  $\text{mm}^3$ , dont 10% étaient des polynucléaires neutrophiles. Trente minutes après la ligature du pédicule splénique ce chiffre est déjà passé à 4,142 et 4 heures après il est de 5,642. En même temps, il y a une ascension dans le pourcentage des polynucléaires qui atteint même 80%. La malade demeure encore 48 jours à l'hôpital après l'opération. Pendant ce temps elle est suivie régulièrement au point de vue hématologique. Les globules blancs ne baissent jamais au-dessous de 5,000 par  $\text{mm}^3$  et le pourcentage des polynucléaires neutrophiles demeure toujours dans le voisinage de 50%.

Avant l'intervention, la formule d'Arneth avait été déviée constamment vers la gauche ; après, cette déviation devient de moins en moins prononcée. Ce fait est une très bonne preuve indiquant que l'amélioration de la formule leucocytaire ne correspond pas à la simple leucocytose rencontrée fréquemment après l'ablation d'une rate même normale, mais qu'elle doit être la conséquence de la disparition de la cause de la neutropénie.

La splénectomie est suivie aussi d'une augmentation dans le nombre des thrombocytes (896,400 par  $\text{mm}^3$  le 23 novembre 1944) et d'un retour à la normale du pourcentage des réticulocytes (0.3% le 26 décembre 1944).

Les quatre premiers jours après l'intervention, la température buccale de la malade oscille entre 101.6 et 103°F. et par la suite devient normale. Cette poussée thermique coïncide avec l'évolution d'un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche, pour lequel 15 grammes de sulfadiazine sont administrés.

Après cette période, l'état général de la malade s'améliore progressivement. Son poids revient à la normale et ses forces augmentent de jour en jour. Le 28 décembre 1944, elle peut quitter l'hôpital.

La malade est revenue deux fois depuis pour examen de contrôle. Son anémie et sa neutropénie sont disparues. Aujourd'hui, 11 mois après l'ablation de sa rate, elle jouit d'une très bonne santé.

## DISCUSSION

Cette observation peut se résumer ainsi. Une neutropénie marquée et une énorme splénomégalie sont apparues sans cause apparente chez une femme de 49 ans ; en même temps, il y avait une légère anémie de type hémolytique, avec un décompte réticulocytaire et un indice biliaire plasmatique au-dessus de la normale, et une thrombocytopénie modérée. L'état général était profondément touché.

Le diagnostic, au début, fut celui d'une agranulocytose. Il n'y avait, cependant, aucun signe d'infection, ni d'intoxication médicamenteuse. La malade n'avait pris, en effet, aucun médicament dans les mois qui précédèrent son admission à l'hôpital, sauf les quelques grammes de sulfathiazole prescrits par son médecin. Cette prescription avait été faite, d'ailleurs, lorsque la malade était déjà porteuse d'une grosse rate depuis au moins un mois, et que sa température était déjà élevée et qu'elle avait commencé à maigrir. Un traitement au foie de veau, aux pentonucléotides et aux transfusions, d'un autre côté, n'eut qu'un effet peu marqué et très transitoire sur la formule leucocytaire. Après cinq transfusions, l'anémie s'était améliorée et la rate avait diminué considérablement de volume. Dans l'espace de deux semaines, cependant, l'anémie réapparaissait et la rate était de nouveau palpable à environ 4 centimètres au-dessous du rebord costal. L'étude de la moelle sternale, enfin, montra que la myélopoïèse se faisait normalement et qu'il n'y avait pas cet arrêt dans la maturation des éléments de la série myéloïde que l'on rencontre régulièrement dans l'agranulocytose.

Une épreuve à l'adrénaline permit d'établir une relation de cause à effet entre la splénomégalie et la neutropénie.

La splénectomie fut suivie d'une guérison et l'étude histologique de la rate révéla l'existence d'une phagocytose pathologique des polynucléaires neutrophiles au niveau de cet organe.

La malade a présenté, par conséquent, un syndrome neutropénique à étiologie splénique. Ce syndrome n'est pas inconnu. Wiseman et Doan ont décrit les premières observations en 1939 (10). Ils ont proposé le nom de « neutropénie splénique essentielle ou primitive » pour ce nouveau syndrome. Puisque leurs malades présentaient en même

temps une anémie hémolytique et une thrombocytopénie et que ces deux phénomènes furent jugulés par la splénectomie, ces auteurs ont groupé ce syndrome avec l'ictère hémolytique congénital et le purpura thrombocytopénique. Dans les trois syndromes la splénectomie est curative et le mécanisme pathogénique est très probablement le même.

Dans la littérature médicale de ces dernières années, seulement sept exemples de ce syndrome neutropénique ont été retrouvés (7, 8 et 10). L'observation décrite dans ce travail constitue donc le huitième cas connu.

---

A part « la neutropénie splénique essentielle ou primitive » de Wiseman et Doan, les états pathologiques qui se caractérisent par une neutropénie et une splénomégalie ne sont pas très nombreux et le diagnostic différentiel est relativement facile.

Au cours de l'évolution d'une fièvre typhoïde, il y a parfois une leucopénie assez importante et une augmentation dans le volume de la rate. La première, cependant, est toujours passagère et la seconde relativement peu marquée. L'hémoculture et le séro-diagnostic positifs confirment rapidement le diagnostic.

Le Kala-Azar, rencontré surtout sur les rives de la Méditerranée, provoque une énorme splénomégalie, une fièvre irrégulière et une neutropénie prononcée. Cette maladie, cependant, ne se rencontre pas sur notre continent et, d'un autre côté, à l'examen histologique de la rate, le parasite *Leishmania donovani* est facilement retrouvé.

Dans l'anémie de Banti, il y a aussi une neutropénie et une grosse rate. Les phénomènes hémorragiques, les signes de cirrhose hépatique et d'hypertension portale, cependant, ne font jamais défaut ; l'injection d'adrénaline ne provoque aucune spléno-contraction, même au cours de la première période de la maladie, et une sclérose plus ou moins prononcée est toujours évidente à l'examen microscopique de la rate.

Felty, en 1942, (5), a décrit 5 observations de leucopénie avec splénomégalie évoluant chez des malades qui souffraient d'une polyarthrite atrophique. Certains auteurs (2) ne croient pas à la spécificité de ce syndrome et, pour eux, l'apparition d'une leucopénie, d'une

splénomégalie et d'une polyarthrite chez le même malade n'est qu'un simple hasard. Si on s'en tient à la description initiale de Felty, son syndrome se reconnaît assez facilement par la présence de douleurs articulaires, de tachycardie, d'adénopathies, d'une hyperplasie médullaire et de signes nets de splénite.

# RÉSUMÉ

Une observation de neutropénie d'origine splénique, syndrome décrit pour la première fois par Wiseman et Doan, est rapportée.

Une neutropénie et une splénomégalie marquées ont évolué chez une femme de 49 ans en même temps qu'une légère anémie de type hémolytique et une thrombocytopénie modérée. L'étude de la moelle osseuse et des hémogrammes au cours d'une épreuve de splénocontraction à l'adrénaline ont permis de soupçonner le rôle de la rate dans ce déséquilibre sanguin. Un traitement au foie de veau et aux pentonucléotides et des transfusions répétées n'ont eu qu'un effet temporaire.

La splénectomie fut suivie de guérison.

L'examen de la rate démontra une augmentation dans le nombre et l'activité phagocytaire des macrophages spléniques.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1° BENHAMOU, Ed. *L'exploration fonctionnelle de la rate*. Paris, 1933, Masson et Cie, éditeurs.
2. CURTIS, A. C., et POLLARD, H. M. Felty's Syndrome : its Several Features, Including Tissue Changes, Compared with other Forms of Rheumatoid Arthritis. *Ann. of Intern. Med.*, **13** : 2265-2285, 1940.
3. CUSTER, R. P. : Bone Marrow in Agranulocytosis. *Am. Jo. of Path.*, **11** : 875-877, 1935.
4. DARLING, R. C., Parker, F. et Jackson, A. The Pathological Changes in the Bone Marrow in Agranulocytosis. *Am. Jo. of Path.*, **12** : 1, 12, 1936.

5. FELTY, A. R. Chronic Arthritis in Adults, Associated with Splenomegaly and Leucopenia. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **35** : 16-20, 1924.
7. MOORE, C. V., et BIERBAUM, O. S. Chronic Neutropenia Treated by Splenectomy. *Internat. Clin.*, **3** : 86-95, 1939.
8. MUETHER, R. O., MOORE, L. T., STEWART, J. W., et BROWN, G. O. Chronic Granulocytopenia Caused by Excessive Splenic Lysis of Granulocytes. *Jo. Am. Med. Ass.*, **116** : 2255-2257, 1941.
9. OSGOOD, E. E., et SEAMAN, A. J. The Cellular Composition of Normal Bone Marrow as Obtained by Sternal Puncture. *Physiol. Rev.*, **24** (1) : 46-69, 1944.
10. WISEMAN, B. K., et DOAN, C. A. Primary Splenic Neutropenia ; a Newly Recognized Syndrome, Close Related to Congenital Hemolytic Icterus and Essential Thrombocytopenic Purpura. *Ann. of Intern. Med.* : **16** : 1097-1117, 1942.

## PONCTION STERNALE

Mme J. B. 49 ans.

le 16 octobre 1944

62001-417

Myéloblastes. . . . .	4.5%
Promyélocytes. . . . .	8.8%
Myélocytes neutrophiles. . . . .	11.7%
Myélocytes basophiles. . . . .	0.0%
Myélocytes éosinophiles. . . . .	3.4%
Métamyélocytes neutrophiles. . . . .	11.0%
Métamyélocytes basophiles. . . . .	0.5%
Métamyélocytes éosinophiles. . . . .	1.1%
Polynucléaires neutrophiles non segmentés (stab.). . . . .	18.0%
Polynucléaires éosinophiles non segmentés (stab.). . . . .	0.5%
Polynucléaires neutrophiles segmentés. . . . .	2.0%
Polynucléaires éosinophiles segmentés. . . . .	0.8%
Érythroblastes. . . . .	3.0%
Normoblastes basophiles. . . . .	2.8%
Normoblastes polychromatophiles. . . . .	5.7%
Normoblastes éosinophiles. . . . .	11.0%
Cellules réticulo-endothéliales. . . . .	4.0%
Mégacaryocytes. . . . .	0.2%
Lymphocytes. . . . .	4.4%
Plasmocytes. . . . .	0.3%
Monocytes. . . . .	0.8%



ÉPREUVE A L'ADRÉNALINE

Mme J. B. 49 ans.

62,001-417.

	Globules rouges par mm <sup>3</sup>	Globules blancs par mm <sup>3</sup>	Poly-nucléaires neutrophiles %	Poly-nucléaires basophiles %	Poly-nucléaires éosinophiles %	Lymphocytes %	Monocytes %	Méa-myélocytes %	Myélocytes %	Formule d'Armeth
Avant adrénaline.....	4,260,000	2,642	16%	2%	12%	53%	16%	1%	0	85(0-3-82)-15-0-0-0
Après adrénaline..... 5 min.	4,770,000	7,857	15%	0	7%	63%	12%	3%	0	94(0-15-79)-6-0-0-0
10 min.	5,880,000	6,357	16%	1%	12%	51%	11%	3%	0	88(0-9-79)-12-0-0-0
15 min.	4,800,000	8,285	26%	0	6%	48%	18%	2%	0	92(0-8-84)-8-0-0-0
20 min.	5,600,000	6,357	24%	2%	11%	46%	15%	2%	0	85(0-6-79)-15-0-0-0
25 min.	4,360,000	3,071	21%	3%	12%	51%	12%	1%	0	88(0-3-85)-12-0-0-0
30 min.	4,880,000	2,928	18%	2%	10%	53%	16%	0	1%	97(3-3-91)-3-0-0-0
1 h.	4,260,000	2,214	45%	0	7%	34%	12%	2%	0	98(0-4-94)-2-0-0-0
1 h. 30	.....	1,571	45%	0	8%	38%	8%	1%	0	90(0-2-88)-10-0-0-0
2 h.	.....	2,214	51%	2%	6%	35%	6%	0	0	93(0-1-92)-7-0-0-0

## RÉSUMÉ DES HÉMOGRAMMES

	Hémoglobine %	Globules rouges par mm <sup>3</sup>	Valeur globulaire	Globules blancs par mm <sup>3</sup>	Polynucléaires neutrophiles %	Polynucléaires éosinophiles %	Polynucléaires basophiles %	Lymphocytes %	Monocytes %	Métamyélocytes neutrophiles %	Formule d'Armeth	Réticulocytes %	Thrombocytes par mm <sup>3</sup>
AVANT LA SPLÉNECTOMIE													
20 septembre 1944	63	3,560,000	0.88	1,571	12	—	2	62	24	—	84-16-0-0-0	—	—
4 octobre 1944	83	4,770,000	0.88	3,142	58	10	—	24	7	1	74-24-2-0-0	—	—
14 octobre 1944	94	5,260,000	0.90	2,071	30	9	1	53	7	—	72-26-2-0-0	—	—
28 octobre 1944	90	4,110,000	1.09	1,500	24	17	1	52	6	—	82-18-0-0-0	2.5	152,070
10 novembre 1944	71	3,590,000	1.00	1,000	10	24	4	52	9	1	97-3-0-0-0	4.8	132,830
APRÈS LA SPLÉNECTOMIE													
11 novembre 1944	79	4,210,000	0.94	6,652	74	5	—	11	9	1	77-22-1-0-0	—	—
23 novembre 1944	80	3,370,000	1.21	5,285	45	15	2	28	10	—	36-46-15-3-0	1.4	896,400
28 décembre 1944	95	4,340,000	1.09	5,928	46	14	1	30	9	—	30-51-16-3-0	0.3	451,360
14 février 1945	96	4,810,000	1.00	5,285	53	5	1	38	3	—	42-41-14-3-0	0.8	303,030
2 octobre 1945	—	—	—	9,928	50	3	1	37	9	—	27-46-22-5-0	—	—

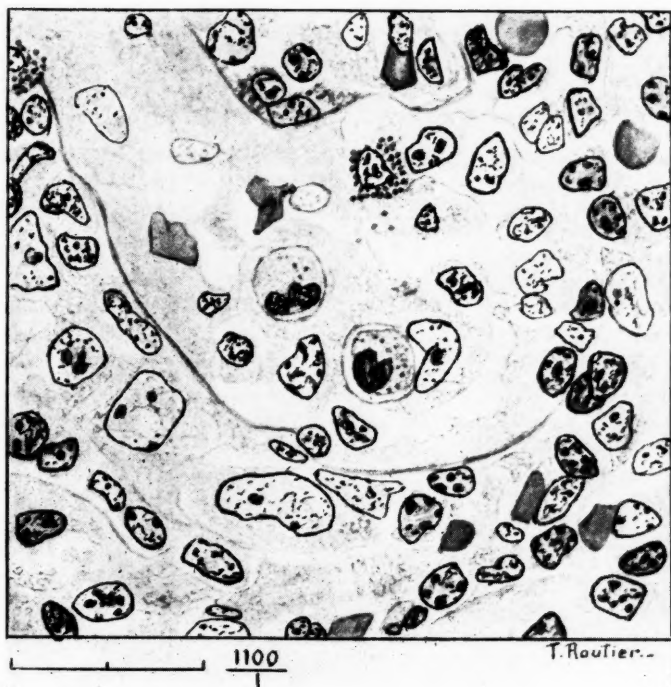


Figure 1. — Sinus splénique contenant deux polynucléaires neutrophiles phagocytés par des éléments réticulo-endothéliaux.

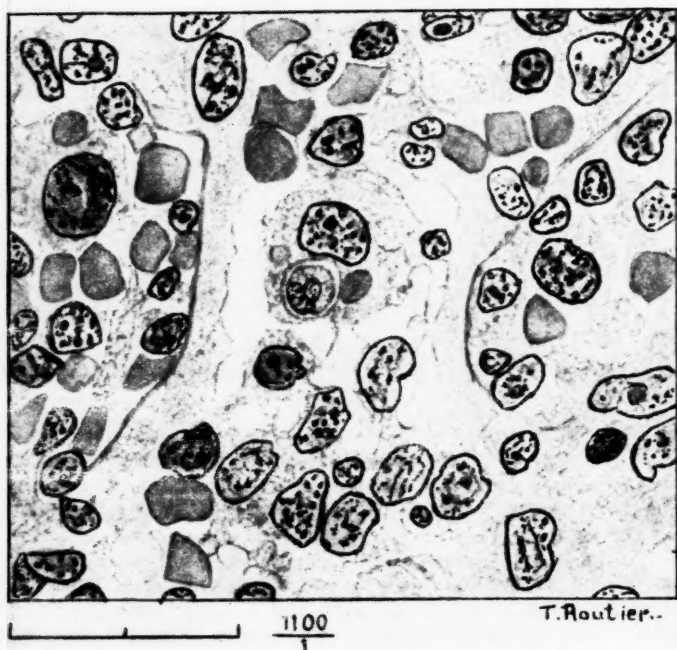


Figure 2. — Sinus splénique dilaté centré par une cellule réticulo-endothéliale qui contient un polynucléaire neutrophile et deux globules rouges.

## LE DÉLIRE AIGU

par

Geo.-H. LARUE

*Assistant à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

et

A. PELLETIER

*Chef du Service de psychotechnie à l'École La Jemmerais*

---

Nous avons cru intéressant de vous présenter quelques observations d'un syndrome mental rare, très grave, dont la pathogénie est encore mal connue et qu'on appelle, en psychiatrie, *le délire aigu*.

S'agit-il d'une maladie autonome? L'évolution, la symptomatologie bien typique nous le laisseraient soupçonner. D'un autre côté, le manque de connaissances sur la nature de cette affection grave, son apparition à la suite de conditions diverses, l'ont, jusqu'à aujourd'hui, fait entrer dans la catégorie des syndromes.

Qu'est-ce donc que le syndrome *délire aigu*? Voici la définition qu'en donne Porot dans son traité *Les syndromes mentaux*: « C'est un syndrome d'une exceptionnelle gravité, caractérisé, apparemment, par l'explosion d'un délire et d'une agitation intenses et, essentiellement, par des phénomènes généraux toxi-infectieux sous-jacents d'une extrême sévérité, amenant presque fatalement et en peu de jours, la mort en hyperthermie. »

Le substratum anatomique consiste en une encéphalite sur-aiguë toxi-infectieuse ou endo-toxique.

L'évolution de cette maladie est dramatique. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un adulte qui, sans cause apparente, ou à la suite de conditions diverses que nous verrons plus loin, tombe rapidement dans un état de grande excitation intellectuelle, avec agitation motrice et délire. C'est le délire à forme onirique que l'on rencontre dans toutes les psychoses toxiques, c'est-à-dire, état confusionnel avec hallucinations terrifiantes surtout visuelles. Le malade paraît horrifié par ses visions. Il crie, gesticule, se met en défense, son agitation est extrême, ses discours sont incohérents. C'est le genre du « fou furieux » que l'on craint tant dans le *populo*. Ce malade dépense une quantité d'énergie surprenante et qui conditionne sa durée plus ou moins longue. L'insomnie est rebelle aux hypnotiques donnés aux doses habituelles et, donnés à doses élevées, ils paraissent aggraver la maladie. L'amaigrissement est foudroyant. Mais le principal symptôme, le plus caractéristique, c'est la montée rapide de la température qui atteint 104°F. en 24 heures puis 106°F. et même plus les deuxième ou troisième jours. La déshydratation, il va sans dire, est aussi rapide ; le malade sèche littéralement, car il perd par transpiration une grande quantité d'eau. Sa langue devient rôtie comme si elle avait subi une grave brûlure. Et ce qui aggrave la situation, c'est le refus catégorique de tout aliment, boisson, ou médicament par le malade. C'est, comme le dit Porot, le véritable tableau de la rage dans sa forme délirante. Quelquefois, une complication pulmonaire, telle la broncho-pneumonie ou une affection néphritique viennent s'ajouter au tableau mais ne sont, croyons-nous, que des manifestations terminales secondaires.

Cet état ne peut durer longtemps et, laissé à lui-même, le malade, après avoir épuisé toutes ses réserves, meurt dans un état de collapse cardio-vasculaire en l'espace de quelques jours..

La grande déperdition d'eau amène de l'oligurie avec albuminurie, une augmentation du taux de l'urée sanguine qui souvent n'atteint pas 1 gramme par litre. Un de nos malades s'est rendu à 2.25 grammes par litre avant de mourir. Tout dépend probablement de l'état antérieur des reins.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, lorsque la ponction lombaire peut être pratiquée, ce qui est très difficile, ne donne aucun signe

pathognomonique quelconque. Tous les examens sont excessivement difficiles car le malade ne peut être laissé une minute sans contention.

Les conditions d'apparition de ce syndrome sont diverses et parfois imprécises. Le plus souvent, il éclate subitement, sans cause apparente ; d'autres fois, il compliquera soit un accès maniaque, soit un accès mélancolique avec anxiété et dénutrition. On le verra aussi apparaître dans la paralysie générale des aliénés et on parlera alors de paralysie générale sur-aiguë, emportant le malade en quelques jours. Le surmenage et l'épuisement peuvent être une cause prédisposante à son éclosion. Et, enfin, pour nous le *delirium tremens* est une manifestation de même ordre.

L'on voit en effet apparaître un *delirium tremens* 7 à 8 jours après le sevrage d'un alcoolique. L'on sait que l'alcool s'élimine très rapidement de l'organisme. On ne peut donc invoquer ce toxique comme cause directe. Dans ces cas, ce sont les effets laissés par l'abus alcoolique sur l'organisme, (l'*after effect* des Américains) qui sont la cause de l'éclosion du *delirium tremens*. Il est important de tenir compte de ce fait dans le traitement.

Mais la cause directe des délires aigus, quelle est-elle ? Depuis Bianchi (1893), qui avait cru trouver un bacille spécifique, tous les auteurs ont recherché le microbe sans jamais le découvrir. Malgré cela, on en tient quand même pour une origine infectieuse. Pour Régis et nombre d'autres, il s'agirait d'une toxi-infection à cause de l'allure infectieuse de la maladie, la fièvre. Ce microbe que l'on ne peut trouver serait-il un virus ? C'est possible. Un autre fait en faveur de cette théorie infectieuse c'est que les agents anti-infectieux, argent colloïdal, sulfamidés, paraissent avoir, dans certains cas, des effets favorables. Mais rares sont les malades qui paraissent pouvoir les supporter. Ainsi nous avons administré, à un de nos patients en voie de guérison de son délire aigu, des sulfamidés par voie buccale pour une infection des voies respiratoires supérieures. Après 12 heures, ayant pris au plus 5 à 6 grammes, il retombe dans son délire aigu, qui est disparu de nouveau en cessant le médicament.

Ces malades ne supportent pas le moindre toxique, probablement parce qu'ils sont d'avance de grands intoxiqués. Parce qu'il y a fièvre

cela ne veut pas dire qu'il y ait nécessairement infection. Une irritation toxique des centres thermiques peut amener de la température. Dans ce cas, l'on pourrait émettre l'hypothèse, qui ne paraît pas avoir été envisagée, d'un état simplement endo-toxique. En effet dans ces délires aigus, le système nerveux est comme en état de choc. Ce brusque déséquilibre cérébral amenant un rapide état d'épuisement, suspendrait les fonctions de la nutrition générale, surtout de l'élimination, d'où auto-intoxication. Le malade tombe alors comme dans un cercle vicieux, la grande dépense d'énergie qu'il fait augmente les produits de déchets, qui, eux, n'étant qu'imparfaitement éliminés, agissent par leur toxicité en augmentant l'état d'excitation cérébrale. Ce n'est qu'une hypothèse.

Les psychiatres américains, comme White, font d'ailleurs entrer cette affection dans la classe des psychoses d'épuisement et l'appellent *Collapse delirium*. Cette hypothèse d'un état seulement endo-toxique concorderait avec ce que l'on trouve à l'autopsie de ces malades. Dans les quelques autopsies qui ont été pratiquées ici et ailleurs la réponse est toujours la même : macroscopiquement, état de congestion de tous les organes ; microscopiquement, de petites lésions cérébrales comme l'on en voit chez tous les grands intoxiqués, hyperhémie, chromatolyse, dégénérescence cellulaire diffuse, mais rien de bien caractéristique. Les phénomènes congestifs que l'on voit au cerveau se rencontrent aussi dans tous les organes. Il n'y a donc pas qu'une encéphalite, ou ces phénomènes seraient dus au collapse cardio-vasculaire terminal ?

Pour toutes ces raisons, le traitement ne peut être que symptomatique. Les anciens traitements se résumaient aux bains continus ou enveloppements humides avec toni-cardiaques, hypnotiques et sérum. Certains auteurs américains emploient même des enveloppements glacés. On peut essayer des médicaments anti-infectieux si le malade les supporte, ce qui est rare.

Le principal, c'est d'hydrater le malade par l'administration de sérum. Toni-cardiaques au besoin. Les dérivés opiacés, comme le *sédol*, de préférence aux barbituriques comme hypnotiques parce que moins toxiques.

Depuis le début de l'année, nous avons modifié notre traitement comme suit : pas de bains ni enveloppements humides ; sérum glucosé



ou gluco-salé avec *insuline*, 10 à 90 unités par jour, de façon à ne pas provoquer de choc hypoglycémique. Nous ajoutons au sérum des vitamines B<sub>1</sub> et C à haute dose et un toni-cardiaque. Le *sédol* est employé comme hypnotique.

Cette modification du traitement ne nous a pas donné de meilleurs résultats et, sur 9 malades traités, 5 sont décédés c'est-à-dire une proportion de 55%, même pourcentage qu'avec les traitements antérieurs. Sur les 4 qui ne sont pas morts 1 a guéri et les 3 autres sont restés avec des troubles mentaux chroniques.

Récemment, une nouvelle modification a été apportée au traitement. Nous continuons d'administrer l'*insuline* mais, cette fois, en provoquant un petit choc hypoglycémique. Nous vous en reparlerons plus loin.

Voici le résumé de trois observations. Un cas de *delirium tremens* grave, décédé en dedans de 24 heures ; deux cas de délire aigu, l'un guéri l'autre décédé, présentant chacun un intérêt particulier.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

##### *Delirium tremens* :

M. X., 36 ans, est interné à Saint-Michel-Archange, le 29 décembre 1944. Un internement antérieur en décembre 1943 pour alcoolisme aigu dont il a guéri.

Abus considérable d'alcool depuis quelque temps. A cessé d'en prendre depuis une semaine. Serait resté tremblant, légèrement halluciné et insomniaque. Subitement, il devient très délirant et on l'amène à l'hôpital à 6 heures du matin le 29. Est anxieux, tremblant, halluciné, très agité mais sans température. Traitement institué : sérum et strychnine à haute dose. Les symptômes augmentent rapidement d'intensité et la température s'allume pour atteindre 109°F. à 2 h. 30 de l'après-midi. Il est confus, halluciné, très agité, tremble de partout et transpire à profusion. La température ne baisse pas et, à 5 h. 30, il décède en état de collapsus cardio-vasculaire.

Le traitement par la strychnine, qui agit bien habituellement dans l'alcoolisme aigu, fut en échec complet ici. Cela peut s'expliquer, croyons-nous, par le fait que la strychnine agit en véritable antidote,

mais, lorsqu'il y a *imprégnation alcoolique*. Chez ce malade en *delirium tremens*, l'alcool était éliminé depuis déjà longtemps et la strychnine n'a peut-être fait qu'intoxiquer davantage notre sujet. Nous croyons donc maintenant que tout *delirium tremens* devrait être traité comme un délire aigu et non simplement comme de l'alcoolisme aigu.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

##### *Délire aigu (guéri) :*

M. X., âgé de 27 ans, est admis à Saint-Michel-Archange, le 22 mars 1945, pour troubles mentaux qui ont débuté subitement la veille. Il est très agité, excité, extériorisant avec incohérence un délire polymorphe à teinte mystique et dépressive. L'intensité de l'excitation nous fait soupçonner dès l'arrivée, malgré l'absence de température, un délire aigu. Le premier soir, insomnie complète et, le lendemain matin, la température est rendue à 102.4°F. pour atteindre 105° le soir. Le traitement par l'insuline et sérum glucosé avait été institué mais, par mégarde, le sérum fut donné l'avant-midi et l'insuline à raison de 10 unités l'après-midi. Immédiatement après, le malade se calme et dort environ 1 heure.

Le lendemain, nous continuons le traitement augmentant l'insuline à 15 unités, mais donnée en même temps que le sérum. L'agitation est encore intense mais la température commence à baisser et le malade continue de s'améliorer. Le 31, 9 jours après, il devient lucide pour quelque temps. Cessation de l'insuline qui doit être reprise après deux jours à cause de la réapparition de l'excitation. Le 11 avril, il va mieux et continue de s'acheminer vers la guérison. Durant ce temps son poids est passé de 135 à 113 livres. Il quitte l'hôpital, le 23 mai 1945, guéri.

C'était le premier malade que nous traitions ainsi et nous avons cru un instant que l'insuline ferait merveille.

#### TROISIÈME OBSERVATION

##### *Délire aigu (décès) :*

M. X., âgé de 56 ans, entre à Saint-Michel-Archange, le 17 septembre 1945, pour un état d'excitation intellectuelle qui a débuté brusquement

la veille. Arrive excité, très agité avec 100.1°F. de température. Complètement délirant et confus. L'agitation augmentant, la contention devient nécessaire. L'après-midi, la température atteint 102°F., puis 104°F. le lendemain, après une nuit d'insomnie avec agitation. Mis au même traitement que le précédent avec plus d'insuline, 20 unités puis 30 trois fois par jour. Le 3<sup>e</sup> jour la température baisse, mais l'agitation et l'excitation persistent, la langue sèche, car le malade se déshydrate rapidement malgré le sérum. Le lendemain, reprise de la température à 104.5°F. Au 7<sup>e</sup> jour nous croyons qu'il va en sortir, car il se prolonge plus longtemps qu'on le voit habituellement. Mais le 25, il décédait en état de collapse. Il avait tout de même duré 9 jours. Était-ce dû à sa plus grande résistance ou à l'insuline ?

Les conclusions que nous pouvons tirer de ces observations sont les suivantes :

1° Le délire aigu nous paraît bien être, sinon une maladie par lui-même, du moins un syndrome autonome, devant être maintenu dans une catégorie à part, et ne pas être classé parmi les psychoses toxico-infectieuses comme certains auteurs ont tendance à le faire. Un syndrome un peu semblable peut, en effet, se rencontrer au cours ou à la suite de toutes les maladies infectieuses, mais sa gravité dépend surtout de la maladie causale. Son évolution est différente, moins dramatique. Il existe toujours un état infectieux connu, tandis que dans le délire aigu on ne décèle pas l'infection si elle existe, et l'évolution est tout à fait différente.

2° Le *delirium tremens* nous paraît être une maladie du même ordre que le délire aigu et devrait être traité comme tel.

3° L'insuline, administrée dans les délires aigus sans provoquer de choc hypoglycémique, ne donne pas de meilleurs résultats que les traitements ordinaires. Par contre, si l'on a soin de ne pas administrer de sucre en même temps qu'une dose de 30 à 60 unités d'insuline, l'on provoque un petit choc, et les résultats que nous avons obtenus chez quelques malades laissent entrevoir la possibilité d'utiliser cette méthode avec plus d'avantages.

Notre attention fut attirée en ce sens par un article publié dans *The American Journal of Psychiatry*, par S. J. Tillim. Une thérapeutique à la mode actuellement aux États-Unis, c'est le traitement de l'alcoolisme aigu par l'insuline employée comme nous l'avons fait dans nos délires aigus sans provoquer de choc hypoglycémique. C'est à la suite d'une modification de cette technique, c'est-à-dire en provoquant un choc hypoglycémique que Tellim rapporte la guérison de 4 *delirium tremens*.

De plus, si nous nous reportons à notre deuxième observation (délire aigu guéri) nous remarquons qu'ayant, une fois, administré l'insuline sans sucre à raison de 10 unités seulement, nous avons fait, sans le savoir, dormir notre malade une heure. Sur le coup, cet incident passa inaperçu. Mais, depuis, nous avons eu l'occasion d'employer cette nouvelle technique avec résultats. Il s'agit de rendre le malade non pas comateux, comme dans l'insulinothérapie des démences précoces, qui exige toute une organisation spéciale, mais de provoquer un état semi-comateux qui se rapproche du sommeil et de le laisser durer 2 à 3 heures. En faisant boire une limonade sucrée au malade, il s'éveille facilement et, le plus souvent, avec la faim. On en profite alors pour le faire manger.

Nous croyons donc que cette modification de l'insulinothérapie promet de pouvoir étendre son application non seulement au délire aigu, au *delirium tremens*, mais aussi à tous les cas d'excitation intellectuelle avec agitation comme la manie aiguë, la mélancolie anxieuse, quand les autres thérapeutiques sont inefficaces ou ne peuvent être appliquées.

Nous espérons pouvoir revenir plus tard sur cette question.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Didney J. TILLIM. Acute Alcoholism Treated with Insulin. *The American Journal of Psychiatry*, (nov.) 1944, vol. 101, p. 396.
- A. POROT. *Les syndromes mentaux*, p. 85.
- William A. WHITE. *Outlines of Psychiatry*, p. 298.
- E. REGIS. *Précis de psychiatrie*, collection Testut, p. 376.
-

**ACCIDENT RARE**  
**AU COURS DU TRAITEMENT PAR L'ÉLECTRO-CHOC :**  
**ABCÈS PULMONAIRE**

par

**A. PELLETIER**

*Chef du Service de psychotechnie à l'École La Jemmerais*

**Geo.-H. LARUE**

*Assistant à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

et

**Mathieu SAMSON**

*Pathologiste et radiologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

Depuis que la thérapeutique convulsivante s'est introduite dans le traitement des maladies mentales, on a signalé, à différentes reprises, des accidents au cours de ce mode de traitement.

On distingue trois groupes de complications : mécaniques, circulatoires et pulmonaires. Les accidents mécaniques, qui étaient fréquents au début, sont devenus beaucoup plus rares avec l'amélioration de la technique. Les luxations de membres, les arrachements musculaires ou tendineux ne se voient pratiquement plus, et même les écrasements de corps vertébraux dorsaux se rencontrent de moins en moins.

Ces accidents étaient attribuables à l'intensité des convulsions épileptiformes, alors que le patient n'était pas maintenu dans la position la plus favorable.

Les complications circulatoires telles que : syncope, hypertension artérielle, arythmie et tachycardie, seraient plutôt rattachables à l'action du médicament comme le *métrazol*, qu'à la crise convulsive elle-même. Si les candidats au traitement sont bien examinés avant de commencer les chocs, ces accidents sont peu probables, bien que l'on ait déjà rapporté un cas même de syncope fatale après que le patient eut été soumis à un électro-cardiogramme.

Aux poumons, on note des pleurésies, des infarctus, des embolies et des abcès. Dans la bibliographie que nous avons pu consulter sur ce sujet, nous avons été intrigués de constater que dans les observations d'abcès pulmonaires relatées, ceux-ci étaient tous survenus chez des sujets dont les chocs étaient provoqués par des injections intra-veineuses de *cardiazol* ou de *métrazol*. Comme ces abcès pulmonaires sont survenus alors que nous obtenions nos chocs, non plus par des injections intra-veineuses de médicaments, mais par un courant électrique passant à travers le crâne, nous avons cru qu'il valait la peine de les rapporter.

Voici, brièvement décrites, nos observations d'abcès pulmonaires :

#### PREMIÈRE OBSERVATION

F. H., 35 ans (M. n° 28401). Réadmis le 6 février 1944. Diagnostic psychiatrique : *psychose maniaque dépressive, forme mixte*. Sujet traité à différentes reprises par les chocs à cause de ses accès rapprochés.

A la fin de janvier 1945, il est dans une phase de négativisme et de mutisme ; ne mange pas seul, est amaigri et ne fait pas de fièvre. On décide de lui donner une nouvelle série d'électro-chocs. Il reçoit le 5<sup>e</sup> et dernier choc le 21 février. Le lendemain, on note une sécrétion nasale purulente (infection du rhino-pharynx). Le 23, toux sèche, température rectale de 100.4°F. ; on ne répète pas le traitement. Le 24, pas de température ; le 25, reprise de la fièvre qui oscillera entre 101 et 102°F. durant 17 jours. L'exploration clinique des poumons est impossible

à cause de l'état mental du patient. Le 1<sup>er</sup> mars, toux grasse avec expectoration purulente et fétide assez abondante en une seule fois. Il continue à expectorer du pus les jours suivants, alors que le 11 mars, le 17<sup>e</sup> jour de sa maladie, il fait une vomique abondante et très fétide. Dans la suite la fièvre baisse et s'arrête pour ne plus reprendre.

### *Radiographies :*

Une radiographie (5/3/45) des poumons nous permet de constater, au niveau de la partie moyenne de la plage gauche, une opacification transversale. Cette opacification est surmontée, à sa partie interne, d'une image de transparence réalisant ainsi une image hydro-aérique.

Une radiographie de contrôle (19/3/45) fait voir une amélioration de l'image, mais il persiste toujours, au niveau de la région moyenne de la plage gauche, une infiltration homogène.

Une nouvelle radiographie, faite le 6/4/45, ne permet de constater qu'un vague aspect réticulé.

Une dernière radiographie, faite le 15/10/45, 6 mois après la première radiographie, permet de déceler des plages de transparence sensiblement normale.

### *Examen des crachats :*

Flore polymicrobienne, bacille de Koch non décelé.

Traité à la *pénicilline* du 6 au 28 mars. Reçoit 1,250,000 unités. Abscès guéri.

## DEUXIÈME OBSERVATION

A. S., 39 ans (M. n° 29990). Admis le 31 juillet 1945. Diagnostic psychiatrique : *psychose maniaque dépressive, forme mélancolique*. Traité par l'électro-choc. Quatrième et dernier traitement le 3 septembre. Le 4, le patient se plaint d'une douleur à la région dorsale inférieure gauche, douleur qui a le caractère d'un point de côté. Température rectale vespérale de 99°F. et les 8 jours suivants ; puis la fièvre se met à osciller entre 100 et 101.2°F. jusqu'au 2 octobre. L'exploration clinique des

poumons ne donne rien de spécial les premiers jours. Légère toux sèche qui persiste jusqu'au 8 septembre, alors qu'elle devient quinteuse et suivie d'expectoration purulente, en même temps que la douleur au poumon augmente.

#### *Radiographies :*

Une radiographie des poumons, faite le 11/9/45, nous fait voir une image hydro-aérique au niveau de la région hilare et juxta-hilaire gauche.

Des radiographies de contrôle sont prises le 28/9/45. On constate que l'image hydro-aérique est légèrement plus volumineuse. Une radiographie en transverse nous permet de localiser cette opacification à la partie antérieure et moyenne de la plage gauche au-dessus de l'image cardiaque.

Une dernière radiographie, faite le 15/10/45, nous fait voir une amélioration nette de l'image précédemment décrite.

#### *Examen des crachats :*

Flore polymicrobienne, absence de bacilles de Kock.

Tousse et expectore beaucoup ; crachats sanguino-purulents. Le 5 octobre, vomique de pus épais et fétide (3 onces environ). Traité à la pénicilline du 13 septembre au 12 octobre. Reçoit 3,000,000 d'unités. Ne fait pas de fièvre depuis 15 jours, se sent bien mentalement et physiquement ; il a engraisé de plusieurs livres. Il reste une légère toux le matin avec quelques crachats purulents, et une plage pulmonaire qui n'est pas complètement éclaircie.

---

Comment expliquer ces abcès pulmonaires, bien que rares, qui surviennent au cours du traitement par les chocs ? Différentes théories ont été invoquées. Nous retiendrons celles émises par M. Gross et G. Gross-May, dans le *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, et par Mark Zeifert, du *Brooklyn State Hospital*.



Ces auteurs, peut-être parce qu'ils provoquent leurs convulsions par des médicaments introduits dans les veines, en ont cherché une origine vasculaire.

Mark Zeifert croit que ce sont des embolies pulmonaires s'abcédant par la suite qui sont en cause. Elles sont le résultat de la coagulation d'une petite quantité de sang qui entre immédiatement dans la seringue après que l'aiguille a traversé la veine et le temps requis pour que l'injection soit complétée. Il prétend en avoir éliminé la cause en ajoutant du citrate de soude au *métrazol*. Il n'eut, par la suite, aucune embolie ni autres complications pulmonaires, alors que sept cas d'embolie pulmonaire suivie d'abcès furent observés durant les huit mois précédents, alors qu'il n'ajoutait pas d'anticoagulant au *métrazol*.

M. Gross et G. Gross-May pensent de leur côté qu'il se fait une thrombose dans la circulation. Elle serait provoquée par des changements, morphologique ou chimique, se produisant dans le sang par l'injection du médicament dans la veine et qu'un thrombus irait se loger dans les poumons. L'on n'est pas sans savoir que dans un échantillon de sang pris avant et après une injection intra-veineuse de *métrazol*, le sang du deuxième examen contient moins d'oxygène et plus de dioxyde de carbone que le premier ; et que, de plus, le temps de coagulation est diminué des deux tiers. Ces facteurs ajoutés au ralentissement de la circulation lors de la crise convulsive peuvent expliquer la formation d'un thrombus.

Malheureusement, ces considérations pathogéniques, toutes plausibles qu'elles puissent paraître dans la conception de ces auteurs, ne tiennent plus si nous voulons les appliquer aux cas qui nous concernent. Il ne peut être question, ici, d'introduire dans les veines une substance chimique qui peut modifier la composition du sang, ni d'un défaut dans la technique d'injection, car nous nous servons d'un courant électrique à travers le crâne pour provoquer les chocs.

Il y a cependant une similitude de localisation de ces abcès pulmonaires entre nos observations et celles de Mark Zeifert : dans les sept cas qu'il rapporte, les abcès qu'il attribue à des embolies sont tous situés dans la région juxta-hilaire droite ou gauche des poumons. Nos deux cas ont une situation juxta-hilaire gauche.

Malgré cette ressemblance ou analogie de localisation de ces abcès, il faut faire intervenir d'autres facteurs dans leur apparition. Il n'y a pas d'abcès sans agents infectieux et les microbes ne peuvent qu'être apportés par la voie bronchique descendante. Le cas relaté dans une de nos observations semble bien le démontrer : en effet, ce patient a manifesté comme premier symptôme une infection purulente du rhinopharynx.

Durant les convulsions provoquées par les chocs, l'appareil respiratoire est soumis à des conditions particulières : il y a fermeture de la glotte et contraction des muscles thoraciques et abdominaux amenant une augmentation de la pression intra-thoracique et une stase circulatoire spécialement localisée à la partie inférieure des poumons. S'il ne se produit pas un arrêt passager, il y a du moins un ralentissement de la circulation qui peut modifier les conditions locales et léser quelques petits vaisseaux, favoriser même une thrombose locale. Le patient qui est asphyxié et en période d'apnée depuis quelques instants, peut aspirer des microbes des voies respiratoires supérieures en recommençant à respirer profondément. Il réalise ainsi les conditions favorables à l'éclosion des infections pulmonaires rencontrées au cours du traitement par les chocs, que ces chocs soient provoqués par des agents médicamenteux introduits dans les veines ou par un courant électrique passant par le crâne.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Léon-Kindberg MICHEL. *Les abcès du poumon*.  
M. GROSS et G. GROSS-MAY. Les accidents au cours du traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*. (Mai) 1933, p. 336-348.  
Mark ZEIFERT. Etiology and Prevention of « Lung Abces » in Metrazol Therapy. *Psychiatric Quaterley*, (avril) 1933, 13 : 303-308.
-

**RÉSECTION DE L'ILÉON TERMINAL  
CHEZ UN NOURRISSON DE DIX MOIS  
GUÉRISON**

par

**Florian TREMPE**

*Chef du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

et

**Marcel LANGLOIS**

*Chef du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Nous avons le plaisir de vous présenter une observation assez inusitée, si l'on considère l'âge du malade qui en fait le sujet en regard de l'intervention chirurgicale subie.

On sait, en effet, de quelle mauvaise réputation est entachée toute résection intestinale *chez les au-dessous de un an*.

Suivant tous les auteurs consultés, la mortalité opératoire est pratiquement de 100%, alors qu'elle est déjà de 80% chez ceux au-dessus de un an.

Faire la résection n'a rien de bien extraordinaire au point de vue technique, si ce n'est la manipulation d'organes petits et délicats, mais

sauver l'enfant à qui on la fait subir est autre chose. On a dit du nourrisson que c'est uniquement un tube digestif ; c'est peut-être la raison pour laquelle il ne tolère pas qu'on y touche.

Dans un rapport complet sur la question, publié à Boston en 1941, on voit que, sur 30 résections intestinales faites chez des jeunes enfants, 28 furent fatales et, encore, les deux survivants se classaient-ils parmi les enfants et non les nourrissons.

Au moment où nous avons commencé ce travail, 22 résections suivies de guérison avaient été rapportées « chez des nourrissons au-dessous de un an » : les huit premiers cas en 1913, par C. N. Dowd ; en 1921, Charles Perry Clubbe, dans une monographie fameuse, pouvait en trouver 11 autres cas ; en 1942, Wangenstein en publiait un autre cas personnel chez un nourrisson de deux mois, mais il s'agissait d'une résection en plusieurs temps après extériorisation et non d'une résection primitive ; dans la même communication, il citait un autre cas de Clarence Dennis ; enfin, Andrew J. Jackson et Joseph J. Bowen en rapportaient conjointement un autre cas dans un numéro de 1942 du *Connecticut State Medical Journal*.

Le nôtre aurait été le 23<sup>e</sup>, mais, pour nous narguer, le dernier numéro d'octobre de *Surgery, Gynecology and Obstetrics* nous en apportait deux autres, publiés conjointement par L. S. Fallis et K. W. Warren.

Notre cas passe donc au 25<sup>e</sup> rang, ce qui ne manque pas de lui conserver sa rareté et d'en légitimer la publication.

Nous verrons, par la suite, que notre observation présente plusieurs autres points d'originalité, comme, par exemple, le désinvagination spontanée par perforation sous-séreuse du segment invaginé et l'anastomose rarement employée de l'iléon avec le cæcum. Nous n'avons pu relever, dans la littérature, aucun cas de désinvagination spontanée par le mécanisme de la perforation sous-séreuse ; nous y reviendrons d'ailleurs en cours de route.

Le bébé qui fait le sujet de cette communication est un mâle, âgé de 10 mois ; sa mère l'apporte dans le Service de pédiatrie, le 27 août 1945. On apprend que sa maladie a débuté il y a trois jours par ce qui a semblé être des douleurs abdominales, par l'arrêt des gaz et des matières et par

des vomissements ; le surlendemain, l'enfant a eu une selle muco-sanguinolente.

Nous le voyons le 3<sup>e</sup> jour et constatons une défense musculaire surtout marquée du côté droit de l'abdomen.

Le début brusque, l'âge de l'enfant et surtout la selle sanguinolente, dont on ne peut sous-estimer l'importance, nous font penser à une invagination intestinale ; mais il manque la perception du boudin qui devrait exister dans une invagination datant de trois jours ; de plus, l'état général est encore relativement bon, il n'y a pas de faciès vraiment péritonéal et tout cela ne cadre pas avec une invagination aussi avancée.

Et pourtant, aucun autre diagnostic ne se présente sérieusement à notre esprit, si ce n'est une appendicite aiguë, très rare à cet âge ; contre elle, il n'y a pas de température et la leucocytose n'est que de 13,250, chiffre peu élevé si l'on tient compte de l'âge.

S'agit-il d'une obstruction de cause rare, par diverticule de Meckel, par exemple ? Ne voulant pas lâcher le diagnostic probable d'invagination, nous demandons un lavement baryté, mais, on nous fait, à la place, une radiographie simple de l'abdomen ; celle-ci nous en dit cependant assez pour fournir une indication opératoire, puisqu'elle nous montre de belles images en tuyaux d'orgue, donc iléus certain ; aussitôt après cet examen, le nourrisson a un grand vomissement fécaloïde, ce qui nous décide à intervenir sans autres tergiversations sur le diagnostic.

A l'opération, nous trouvons que l'iléon terminal jusqu'au cæcum est violacé, d'aspect infarctié, la séreuse est striée de sang ; ici et là quelques plaques nécrotiques ; la limite de démarcation entre l'intestin malade et l'intestin sain est nette ; bref, il s'agit là de lésions analogues à celles que l'on rencontre au niveau d'une anse iléale que l'on vient de désinvaginer.

En examinant mieux, on aperçoit, près du cæcum, sur le côté mésentérique du grêle, une collection jaunâtre qui remonte entre les deux feuillets de la racine du mésentère ; des bulles gazeuses sont mêlées à ce liquide et remontent encore plus haut ; nous nous rendons vite compte que le liquide est constitué par des matières fécales et que les bulles sont des gaz ; le tout est resté sous-séieux et provient d'une

perforation intestinale sous-séreuse, siègeant sur le bord mésentérique de l'iléon.

Nous avons là l'explication de la continuation de l'état péritonéal chez cet enfant. Cependant, il y avait à expliquer aussi la désinvagination spontanée, car rien de plus évident qu'il y a eu invagination.

A notre avis, la désinvagination spontanée s'est produite à la faveur de cette perforation sous-séreuse qui a soulagé la tension gazeuse et liquide dans l'anse invaginée ; cette perforation, vu qu'elle est restée sous-séreuse a sauvé l'enfant d'une péritonite généralisée ; la désinvagination a même été cause de l'accalmie relative, mais les choses se gâtaient déjà rapidement, puisque, au moment de l'intervention, le feuillet mésentérique recouvrant la perforation et la collection stercorale était déjà en voie de se nécroser.

Donc anse infarctiée avec, ici et là, des plaques nécrotiques frisant la perforation, perforation iléale sous-séreuse près du cæcum avec collection gazo-stercorale fusant dans la racine du mésentère, voilà les lésions devant lesquelles nous nous trouvions chez un nourrisson de dix mois. Une seule chance de survie, bien mince il est vrai, se présentait pour lui : la résection intestinale, bien que les chances de résection étaient d'avance compromises par la souillure inévitable du champ opératoire résultant de l'ouverture nécessaire de la collection stercorale.

Nous réséquons tout de même l'iléon terminal malade ; après quoi, vu que, chez le nourrisson, le cæcum est toujours assez mobile, nous mettons de côté les techniques orthodoxes et nous faisons une anastomose latéro-latérale entre l'iléon sain et le cæcum, c'est-à-dire, en termes techniques, une iléo-cæcostomie latéro-latérale.

Avant de fermer nous laissons environ 7 c.c. d'une solution de *pénicilline* dans la cavité péritonéale, près de l'anastomose et au niveau de la collection stercorale asséchée.

Immédiatement après l'opération, l'enfant reçoit du plasma en injection intra-veineuse et le siphon gastrique est installé en permanence ; la *pénicilline* est continuée préventivement en injections intra-musculaires à raison de 100,000 unités par jour durant six jours.

Malgré la *pénicilline*, l'enfant fait une bronchite avec toux fréquente nous fait craindre pour sa plaie opératoire, malgré les crins

de tension qui prennent toute la paroi, moins le péritoine. La bronchite engendre même quelques foyers de broncho-pneumonie et une otite aiguë qui nécessite une paracentèse du tympan droit. Ces deux complications sont d'ailleurs la règle chez tous les nourrissons qui ont dû avoir le siphon gastrique en permanence.

Pendant ce temps, les suites opératoires du côté abdominal sont satisfaisantes ; des gaz commencent à être expulsés par l'anوس, le troisième jour, et l'intestin se met à fonctionner le quatrième jour ; alors le siphon est enlevé ; quelques crises de ballonnement sont amorcées qui cèdent chaque fois avec le siphon et l'atropine.

Cependant, à cause de la toux des premiers jours, la plaie nous inquiète et, le 8<sup>e</sup> jour, nous pouvons constater que les plans profonds n'offrent aucune trace de cicatrisation ; en écartant la peau entre deux points, nous apercevons, dans l'entrebaillement, l'intestin qui vient bomber lors des efforts de l'enfant.

Nous faisons transporter le bébé à la salle d'opération ; nous le faisons endormir et, prêt comme pour une suture de sa paroi, nous enlevons les points ; il n'y a aucune trace d'union ; nous resuturons donc la plaie en un plan ; par cette précaution, nous avons évité le choc de l'éviscération, car celle-ci se serait certainement produite et beaucoup plus complète que chez l'adulte, si nous avions enlevé les points avant, dans le but de nous assurer s'il y avait union ou non.

Ses oreilles continuèrent assez longtemps d'ennuyer les spécialistes et prolongèrent la convalescence.

A quoi attribuer ce succès inespéré ? Certainement pas au chirurgien lui-même. Nous l'attribuons plutôt à la surveillance étroite des soins post-opératoires, au siphon gastrique en permanence, à la *pénicilline* administrée préventivement, enfin, à une collaboration généreuse de la part du pédiatre qui, mieux que le chirurgien, comprend les réactions de ces tout petits.

## CANCER DU REIN ET DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

par

J.-N. LAVERGNE

*Chef de Clinique chirurgicale à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Le tableau clinique du cancer du rein est dominé par deux symptômes capitaux : l'hématurie et la tumeur rénale, auxquels s'ajoutent des symptômes accessoires qui sont la douleur, l'œdème des membres inférieurs et, chez l'homme, le varicocèle.

Si l'on veut faire le bilan de la valeur diagnostique de ces quelques symptômes, on ne peut s'empêcher d'être un peu déçus par le peu de confiance que chacun mérite dans le dépistage du cancer du rein. Voyons un peu comment on peut établir ce bilan :

1° Le varicocèle, lorsqu'il existe, n'est jamais un symptôme très précoce, puisque la compression des veines spermatiques dont il naît n'est possible qu'avec une tumeur rénale assez volumineuse ou une forte adénopathie cancéreuse hilare ; de plus, il n'a de signification que, chez l'homme naturellement, lorsqu'il est d'apparition récente et surtout à droite.

2° La douleur et l'œdème des membres inférieurs sont d'apparition très tardive : ils sont la résultante de l'envahissement par le néoplasme des tissus péri-rénaux, avec atteinte des nerfs lombaires et de la veine cave inférieure ; ce sont des symptômes qui arrivent trop tard chez une tumeur trop vieille. Il faut faire exception, toutefois, pour les



douleurs passagères, à caractères de coliques néphrétiques, qui peuvent résulter de la migration urétérale d'un caillot au cours d'une hématurie, et pour certaines douleurs lombo-abdominales qui peuvent originer au niveau d'une uronéphrose sus-tumorale ; malheureusement, ces douleurs n'ont qu'une bien minime importance diagnostique.

3° La tumeur : lorsqu'un cancer se développe sur un rein en situation normale, il lui faut atteindre un volume considérable avant de devenir palpable : c'est donc encore un symptôme tardif qui n'apparaît, en somme, que lorsque le temps d'être utile est passé depuis longtemps. Il n'y a que deux circonstances où le rein cancéreux peut être palpé précocement, c'est lorsque la tumeur se développe au pôle inférieur et, surtout, lorsqu'elle prend naissance sur un rein fortement ptosé.

4° L'hématurie doit être considérée, en général, comme le symptôme le plus précoce du cancer du rein, puisqu'elle en constitue la première manifestation dans plus de la moitié des cas. Il ne faut pas oublier, cependant, que cette hématurie manque dans une proportion d'environ 20% des cas ; de plus, pour qu'elle se produise, il faut que le bourgeonnement tumoral ait envahi les cavités rénales et ceci ne survient, en général, que lorsque la tumeur évolue déjà depuis assez longtemps. En conséquence, même l'hématurie ne peut représenter un symptôme toujours précoce et, pas plus que les autres signes, elle n'est suffisante à elle seule pour établir, avec certitude, l'existence d'une tumeur rénale.

Ainsi donc, lorsqu'il s'agit d'établir un diagnostic précoce du cancer du rein, les quelques symptômes que nous venons d'étudier ne peuvent généralement permettre davantage qu'un diagnostic de présomption ; pour confirmer ce diagnostic, pour en arriver à la certitude de la présence d'un cancer du rein, il faut avoir recours à une autre méthode d'investigation et appeler la radiologie à son aide. Le diagnostic radiologique est le seul qui soit capable d'établir une certitude précoce dans le cancer du rein et il est d'absolue nécessité d'y recourir chaque fois qu'un adulte souffre ou a souffert d'hématurie, ou, encore, présente, dans un de ses hypocondres, une tumeur susceptible d'appartenir au rein.

L'examen radiologique à pratiquer, dans la circonstance, est la pyélographie ; elle pourra être réalisée de deux façons : soit par injection intra-veineuse d'une substance opaque qui s'élimine par le rein,

c'est l'urographie intra-veineuse ; soit par remplissage opaque direct des cavités rénales après cathétérisme de l'uretère, c'est la pyélographie rétrograde.

L'urographie intra-veineuse, tout excellente qu'elle soit en principe, n'est pas toujours recommandable pour le diagnostic d'un cancer du rein : en fait, l'envahissement rapide du parenchyme rénal par le néoplasme a pour effet d'abaisser considérablement la valeur fonctionnelle de l'organe et il en résulte une diminution si importante d'élimination de la substance opaque injectée que le pyélogramme obtenu est souvent très incomplet, voire même absent, ce qui rend impossible l'appréciation des modifications que pourrait y apporter une tumeur.

Toutes les fois que la chose est possible, il faudra lui préférer la pyélographie rétrograde qui nous permet d'obtenir un pyélogramme de forte densité, à contours très précis, au niveau duquel il sera facile de reconnaître et d'étudier dans tous ses détails la moindre déformation.

Les images radiologiques caractéristiques d'un cancer du rein sont toutes des images de déformation des cavités rénales ; pour en simplifier la description, on peut les grouper en deux grandes catégories : premièrement, les déformations en masse avec allongement et écartement des calices, qui sont surtout observées dans les néoplasmes diffus ; deuxièmement, les images d'enlèvement qui comprennent la disparition en partie ou en totalité d'un ou plusieurs calices ou du bassinnet ou simultanément de calices et du bassinnet ; ces images d'enlèvement, encore désignées sous le nom d'amputation des calices ou du bassinnet, se rencontrent dans les cancers nodulaires dont le type le plus fréquemment observé est la tumeur de Grawitz ou hypernéphrome.

A ces déformations des cavités rénales s'ajoute parfois, selon le degré de développement de la tumeur, un refoulement, vers la ligne médiane, du bassinnet et de la partie supérieure de l'uretère.

Il va de soi que ces déformations pyélographiques n'existeront pas au tout début de l'évolution d'un cancer du rein, alors que la tumeur totalement incluse dans le parenchyme n'a pas encore eu le temps d'envahir les cavités rénales : ceci est tout à fait dans l'ordre ; mais ce qui est indiscutablement hors de l'ordinaire, c'est qu'un cancer du rein du type Grawitz puisse atteindre le volume d'un pamplemousse sans dé-

terminer la moindre déformation pyélographique ; c'est pourtant ce que nous avons observé récemment chez deux malades dont nous nous permettons de vous résumer l'histoire :



**Figure 1. — Pyélogramme sensiblement normal ; déjettement en dedans de l'uretère.**

#### PREMIÈRE OBSERVATION

Madame C. L., 68 ans, est une grande hypertendue avec maxima oscillant entre 225 et 250. Depuis environ 5 mois, elle souffre de troubles digestifs importants, sous forme d'anorexie, de nausées post-prandiales et de sensation de vide douloureux au creux épigastrique ; elle a maigri

de 20 livres et se plaint d'une grande fatigue générale. Elle accuse, en plus, une légère pollakiurie et dit avoir présenté, récemment, une hématurie qui a duré trois ou quatre jours.

A l'examen, on trouve, dans l'hypocondre gauche, une tumeur solide, du volume d'un pamplemousse, indolore, qui donne d'abord l'impression d'être d'origine stomacale, étant donné la symptomatologie digestive qui domine le tableau clinique chez cette malade.

L'examen radiologique de l'estomac montre bien en effet une large déformation de la grande courbure, mais le rapport du radiologiste est catégorique et affirme que la déformation doit être mise sur le compte d'une masse extrinsèque à l'estomac.

On songe alors à la possibilité d'une origine rénale de la tumeur et une pyélographie rétrograde est pratiquée qui donne le résultat suivant :

Le pyélogramme est de volume normal et ne présente aucune déformation de ses contours ; le bassinnet occupe sa situation habituelle, mais l'uretère est assez fortement repoussé vers la ligne médiane.

Ces maigres renseignements radiologiques ne sont pas sans nous laisser un peu perplexe ; tout de même, le refoulement en dedans de l'uretère nous semble un symptôme suffisant pour affirmer que la tumeur est d'origine lombaire, tout probablement d'ailleurs d'origine rénale, et l'intervention est pratiquée par la voie postéro-latérale ordinaire : elle permet de faire l'ablation d'une tumeur relativement volumineuse, dont le point de départ est le pôle inférieur du rein, mais dont le développement est à peu près complètement exo-rénal ; la presque totalité du parenchyme est respecté et ceci nous explique clairement l'absence de déformation des cavités rénales sur le pyélogramme.

L'examen anatomo-pathologique a précisé qu'il s'agissait d'un hypernéphrome.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

Madame A. C., 55 ans, nous dit avoir remarqué, il y a environ deux ans, la présence d'une petite masse dans son hypocondre droit. Avec le temps et, graduellement, cette masse a augmenté de volume et elle est devenue douloureuse au cours du dernier mois ; la douleur a

tendance à s'irradier vers le bas-ventre, mais elle ne présente pas de paroxysmes.

La malade a maigri d'au moins 20 livres depuis deux ans ; elle se plaint d'un peu de pollakiurie et de chauffage à la miction, mais n'a pas présenté d'hématurie.



Figure 2. — Uronéphrosé de volume moyen ; refoulement de l'uretère vers la ligne médiane.

A l'examen, la tumeur, du volume approximatif d'un pamplemousse, se présente comme une tumeur solide, un peu douloureuse à la palpation, mobile avec la respiration, mais sans contact lombaire précis.

L'expérience récente de notre première observation nous fait immédiatement soupçonner la possibilité d'une autre tumeur rénale et

le premier examen auquel nous soumettons la malade est une pyélographie rétrograde ; nous obtenons ce qui suit comme résultat.

Les cavités rénales sont assez fortement dilatées, mais il n'y a pas de déformation des contours ; le bassinet est en situation normale, mais l'uretère est repoussé vers la ligne médiane.

Si on excepte la dilatation des cavités rénales, qui explique d'ailleurs les douleurs éprouvées par la malade, et qu'on peut mettre sur le compte d'une compression de l'uretère par la tumeur, ce cas nous a semblé à peu près superposable à celui de notre première observation. De fait, l'intervention a permis l'ablation d'une tumeur absolument analogue à la première et que l'examen anatomo-pathologique a démontré être un autre hypernéphrome.

---

Ces deux observations tendent à démontrer que le cancer du rein, du moins celui qui origine au pôle inférieur, peut se développer en une tumeur presque exclusivement exo-rénale et atteindre un volume important sans produire, au niveau des cavités rénales, les déformations spéciales qu'on a l'habitude d'observer dans ce genre d'affection.

Le diagnostic radiologique s'en trouve profondément modifié : dans les deux cas plus haut rapportés, le seul signe radiologique que nous a fourni la pyélographie pour étayer notre diagnostic a été le déjettement en dedans de l'uretère, symptôme auquel nous avons dû, par nécessité, accorder une valeur diagnostique considérable.

Ce déjettement en dedans de l'uretère, qui ne constitue qu'un signe accessoire lorsque le cancer du rein s'accompagne des déformations cavitaires habituelles, peut ainsi devenir un symptôme radiologique de toute première importance lorsque la tumeur rénale se présente de façon inusitée ; sans doute il serait téméraire de lui reconnaître une valeur pathognomonique, mais en l'absence d'autre signe radiologique et étudié à la lumière des manifestations cliniques, il pourra représenter, dans certains cas, l'unique clef que nous permette d'arriver à une certitude diagnostique.

---

**A PROPOS D'ALLAITEMENT AUX QUATRE HEURES  
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ**

par

**Marcel LANGLOIS**

*Chef du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

et

**Antoine LARUE**

---

Tous reconnaissent le conventionnel et l'arbitraire des horaires d'allaitement, variables avec les diverses époques de la civilisation.

Dans les temps les plus reculés, grande fantaisie influencée au rythme des croyances mythologiques et religieuses ; un peu plus près de nous s'imposèrent des rigueurs mathématiques avec intervalles fixes encore très répandues.

Depuis quelques années, s'effectue un retour vers des disciplines plus élastiques faisant intervenir la psychologie instinctive de l'enfant, dont la frustration laisse présager des troubles sérieux.

Quoiqu'il en soit, on est porté à perdre trop facilement de vue que, depuis toujours, les enfants ont existé sans trop se soucier de l'excessive rigueur des codifications scientifiques en ce domaine.

Plus récemment, ont été publiées, aux États-Unis, des observations contrôlées où l'allaitement au sein a été laissé aux caprices de l'enfant

interprétés par sa mère ; les résultats obtenus dans ces rares cas sont plus qu'encourageants.

Appuyés sur une marge aussi libérale (depuis le premier avril 1945 à date) nous avons soumis tous les nouveau-nés dont nous avons la surveillance à un horaire rigide aux quatre heures, soit cinq boires par jour. Cette discipline a été appliquée tant chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon, pendant leur séjour à l'hôpital avec rigueur de contrôle indiscutable.

Depuis cette date, nous avons eu l'occasion d'observer quarante (40) nouveau-nés. De ce nombre, six (6) sont morts d'affections aiguës, limitant ainsi nos observations à trente-quatre (34). Le partage est le suivant en relation avec le poids de naissance en livres :

TABLEAU

de $3\frac{1}{2}$ à $5\frac{1}{2}$ (débiles) :	3 dont :	$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ jumelles prématurées} \\ 1 \text{ prématuré} \end{array} \right\}$	(8.8%) ;
de $5\frac{1}{2}$ à $6\frac{1}{2}$ :	4	normaux	(11.7%) ;
de $6\frac{1}{2}$ à $7\frac{1}{2}$ :	14	"	(41.1%) ;
de $7\frac{1}{2}$ à $9\frac{1}{2}$ :	13	"	(38.4%) .

$3\frac{1}{2}$  à  $5\frac{1}{2}$  lbs. — Les débiles prématurés, avec une ration calculée à 100 calories par livre, ont eu une perte initiale moyenne de 7 onces en 7 jours et un regain consécutif de  $4\frac{1}{4}$  onces en  $8\frac{1}{2}$  jours ; un ou deux vomissements sans signification durant les premiers 10 jours ; malheureusement, le trop petit nombre dans ce groupe nous impose toute réserve conclusive.

$5\frac{1}{2}$  à  $6\frac{1}{2}$  lbs. — Pour ce qui est de ceux qui naissent avec un poids oscillant entre  $5\frac{1}{2}$  lbs et  $6\frac{1}{2}$ , la moyenne de la perte physiologique est de 7 onces pour une période de  $4\frac{1}{2}$  jours et le gain pondéral qui suit est de  $5\frac{1}{2}$  onces pour les  $5\frac{1}{2}$  jours suivants ; les vomissements et la diarrhée sont absents ; la ration était de 65 calories par livre.

$6\frac{1}{2}$  à  $7\frac{1}{2}$  lbs. — Le plus grand nombre se trouve dans ce troisième groupe ; les calories étaient calculées à 50 par livre ; la moyenne de perte pondérale est de 8 onces pour les  $5\frac{1}{2}$  premiers jours et la



moyenne de gain de  $4\frac{1}{2}$  onces pour les 5 jours suivants ; pas de vomissement ni de diarrhée.

$7\frac{1}{2}$  à  $9\frac{1}{2}$  lbs. — Enfin, chez la classe la plus favorisée, nous voyons le poids décroître de  $8\frac{1}{2}$  onces en  $6\frac{1}{2}$  jours et remonter de  $5\frac{3}{4}$  en 5 jours ; la diarrhée n'existe pas et des vomissements surviennent les 2 ou 3 premiers jours de la vie à raison de 1 par jour.

Dans tous ces groupes, la courbe pondérale est sensiblement la même soit avec le lait maternel, soit avec les différents laits artificiels.

Les avis des différents auteurs sont partagés au sujet de l'allaitement, et, pour n'en citer que quelques-uns, il suffit de mentionner Kugelmass et Marriot et Jeans. Kugelmass, pour sa part, préfère l'alimentation aux 3 heures chez les bébés pesant moins de 7 livres et l'alimentation aux 4 heures chez ceux qui ont un poids plus élevé. Avec Marriot et Jeans, il prétend que la quantité de lait absorbé par l'enfant alimenté aux 4 heures est nettement supérieure parce que les deux seins sont utilisés, l'appétit de l'enfant est plus grand, ce qui vide plus complètement le sein et, par le fait même, constitue le meilleur stimulant de la sécrétion lactée.

Toujours selon ces auteurs, l'estomac a le temps de se reposer après s'être débarrassé de son contenu ; l'enfant dort plus longtemps sans être dérangé et la mère peut profiter d'un intervalle plus long pour se récréer ou se reposer ; les gerçures du sein apparaissent plus rarement. Ces auteurs ont également noté que les troubles digestifs liés à la fréquence des prises d'aliments seraient diminués d'autant.

Pour notre part, nous déplorons le petit nombre d'observations contrôlées, mais il s'est révélé suffisant pour continuer l'application systématique de cette méthode.

Nous avons observé la rareté des incidents digestifs majeurs en autant que ces incidents pouvaient être imputables à la fréquence des repas. De plus, nous avons constaté que les jeux physiologiques du poids étaient respectés tout autant qu'avec les méthodes employées au cours des années antérieures, alors que l'horaire était basé sur les réactions individuelles de l'enfant.

Il est inutile de mentionner l'aise avec laquelle le personnel hospitalier accepte les avantages de cette méthode.

Cependant, il est deux inconvénients qu'il faut reconnaître :

a) Celui de convaincre la mère que, pendant quelques jours, l'enfant pourra laisser une certaine quantité de son biberon. Elle croit que la quantité prescrite doit être donnée en entier, victime à ce titre d'une vulgarisation pseudo-scientifique intensive qui malheureusement nuit plus qu'elle n'aide. Cette persistance frustrera l'appétit normal du bébé et entraînera du dégoût alimentaire avec troubles digestifs subséquents ; mais, l'anxiété et la conscience maternelles prévaudront toujours ; il faudra donc prévenir l'entourage du bébé avant qu'il ne soit trop tard.

b) Certains nouveau-nés gloutons, pendant les premiers jours, ne veulent pas attendre les heures fixées. Nous avons observé qu'un peu d'insistance et une ration adéquate surmontent cet inconvénient en quelques jours, une semaine tout au plus.

Ces deux inconvénients sont si minimes qu'on ne saurait en tenir compte, et comme nous n'en n'avons pas relevé du côté de la nutrition, nous croyons pouvoir affirmer que cette méthode offre plus d'avantages que d'ennuis.

---

# REVUE GÉNÉRALE <sup>(1)</sup>

---

## LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (Applications médico-chirurgicales d'actualité)

---

### VII

#### MÉGA-COLON ET DOLICHO-COLON

Jusqu'à ces dernières années, le méga-côlon et le dolicho-côlon étaient considérés comme deux maladies distinctes. Le méga-côlon, côlon trop large, et le dolicho-côlon, côlon trop long, ne seraient plutôt que la même maladie, et seraient d'ailleurs toujours associés. René Leriche, (1941) a démontré que, dans le méga-côlon type Hirschspung, il y a toujours une augmentation de longueur qui accompagne une augmentation de calibre. Fedeli, S. Miloné, Passler, Vassilaros, Albrecht, depuis 1938, ont écrit des observations et tiré des conclusions du même ordre. Plusieurs cas sont rapportés où un diagnostic radiologique de dolicho-méga-côlon a été porté alors que le diagnostic radiologique de dolicho-côlon simple avait été porté chez les mêmes patients quelques années avant.

En clinique, l'un ou l'autre peuvent passer inaperçus ou donner des symptômes bruyants. Ils se manifestent par les mêmes signes de la constipation et ce qui s'ensuit, soit sur l'intestin, soit sur l'état général. Anatomiquement, l'un ou l'autre peuvent avoir une paroi mince, presque normale ou très épaissie, avec des lésions de cœlite ou des ulcérations.

Au point de vue thérapeutique, la médication para-sympathique stimulante ou les interventions sympathiques tendent aux mêmes résul-

---

(1) Voir *Laval Médical*, 10 ; 8 et 9 : 597 et 000, (octobre et novembre) 1945.

tats, dans l'un ou l'autre cas. Leriche est d'avis, après avoir insisté sur la coexistence relativement fréquente de cette maladie avec des dilatations œsophagiennes, rectales, urétérales et vésicales, ou avec un mégabassinnet, qu'il y a lieu de penser à une cause générale agissant sur un élément commun à ces organes, et qu'il ne peut s'agir alors que de « l'innervation extrinsèque relevant du sympathique, inhibiteur aussi bien des fibres circulaires que des fibres longitudinales ». Law croit aussi qu'il s'agit d'un déséquilibre sympathique-para-sympathique soit que l'un est trop puissant ou l'autre trop faible.

L'expérience suivante est à la fois une confirmation de la théorie précédente et une épreuve clinique qui servira à prévoir l'efficacité d'une intervention chirurgicale éventuelle :

« Soit un méga-côlon. Sous écran, nous le regardons vide. Le dessin est très visible d'une énorme anse verticale à parois épaissies. Nous mettons une sonde. Elle monte très haut, au-dessus de l'ombilic. Injectons de la baryte, celle-ci vient s'accumuler vers le bas, monte peu à peu, dépasse la sonde et commence à redescendre parallèlement. Bientôt l'anse supplémentaire est bien dessinée. La douleur de distension est vive, mais elle ne provoque aucun essai d'expulsion. Quand cette atonie est bien constatée. Infiltrons le sympathique lombaire gauche à la hauteur de L-1, ce qui atteint d'habitude le splanchnique. Aussitôt, des contractions violentes apparaissent sur la branche iliaque du sigmoïde qui diminue de calibre et chasse son contenu dans le côlon descendant, dont le dessin apparaît plus ou moins flexueux. Puis, la branche prérectale se contracte à son tour de haut en bas, diminue de moitié de calibre, chasse son contenu, prend l'aspect d'un sablier. Les contractions, de véritables crampes, sont visibles et sont efficaces » (Leriche).

Scott et Morton en 1930 ont préconisé une épreuve clinique du même genre, mais au lieu de faire une anesthésie de la chaîne lombaire et du splanchnique gauches, ils font une anesthésie rachidienne (100 mgm. de procaine en cristaux dissous dans 3 c.c. de liquide de céphalo-rachidien). Le côlon rempli de baryum se vide presque complètement au moment où l'anesthésie se produit.

A la lumière de ce qui précède, il est facile de s'imaginer que plusieurs traitements du méga-dolicho-côlon ont été tentés. Pour ne dire un mot que des principaux, nous mentionnerons :

- 1° L'usage répété des anesthésies rachidiennes ;
- 2° L'emploi d'une médication tonique du para-sympathique ;
- 3° Les interventions sur le sympathique.

*1° L'usage répété des anesthésies rachidiennes :*

Ce moyen d'investigation clinique, décrit par Scott et Morton, a été suggéré comme traitement, en répétant les anesthésies rachidiennes à la hauteur de la colonne lombaire, par Scott en 1936 et par Telford et Simmons en 1939. Celui-ci rapporte sept cas de méga-dolicho-côlon et un cas de cardio-spasme (méga-œsophage) guéris par ce traitement.

*2° L'emploi d'une médication tonique du para-sympathique :*

En 1940, Law a rapporté d'encourageants résultats à la suite de d'emploi de bromure d'acétyl- $\beta$ -méthylcholine accompagné d'huile minérale et d'un lavement de temps à autre, jusqu'à ce que le patient ait une évacuation quotidienne normale.

Ce médicament se prend par la bouche, il a une action péristaltique prolongée et des effets moins toxiques que les autres dérivés de l'acétylcholine. Law recommande une dose initiale de 0.1 gm, à prendre une demi-heure après le déjeuner et, au bout de trois jours, il augmente à 0.2 gm. Si cela est nécessaire, plus tard, une nouvelle dose peut être donnée au milieu de l'après-midi. Si la dose est trop forte, il se produit de la diarrhée. A cela, il ajoute 1 ou 2 c.a.s. d'huile minérale le soir au coucher. S'il y a constipation ou distension, il recommande un lavement.

Il a obtenu un résultat entièrement satisfaisant en traitant de cette manière six enfants.

Il est à conseiller d'employer cette méthode avant une opération et après, si le résultat n'est pas parfait.

*3° Les interventions sur le sympathique :*

Ces interventions ont remplacé les vieilles méthodes de résections coliques, qui avaient d'énormes inconvénients et donnaient très peu de

résultats. Tout d'abord elles étaient grevées d'un pourcentage très élevé de mortalité opératoire par choc ou péritonite. Les patients demeuraient des misérables après une courte phase d'amélioration. Enfin, les cas suivis pendant plusieurs années ont à peu près tous récidivé et la radiologie a mis en évidence une redilatation progressive du segment proximal à la résection.

Bankin et Learmonth, en 1930, ont préconisé la résection des plexus mésentérique inférieur et hypogastrique supérieur. Cette opération a le désavantage d'être une intervention intra-péritonéale et de rendre stériles les sujets mâles. De plus, parmi les résections sympathiques, la résection du plexus mésentérique inférieur est une des plus difficiles à réussir.

La sympathectomie lombaire, par voie rétro-péritonéale est une opération beaucoup moins dangereuse. En principe elle doit être bilatérale. Il est préférable de la faire en deux temps, en laissant cinq à six jours d'intervalle entre les deux interventions. Adson et Leriche ont recommandé d'ajouter la section des splanchniques à la résection des chaînes lombaires.

En 1936, Leriche obtint un succès complet chez une femme de 44 ans présentant un dolicho-côlon avec dilatation notable du descendant et de l'S iliaque en lui faisant une section du splanchnique gauche et une ablation du 1<sup>er</sup> ganglion lombaire. Tous les auteurs admettent la difficulté de fixer exactement où doit porter l'intervention, mais Leriche (1941) croit que le choix doit être fait entre « l'ablation bilatérale de la chaîne lombaire, et la section des splanchniques gauches, suivie de sympathectomie ganglionnaire droite dans un temps ultérieur (2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ganglions ou le 1<sup>er</sup>). »

John Law fait remarquer que le traitement médical n'a pas de contre-indication mais qu'avant de faire une intervention chirurgicale on doit prendre en considération :

1° l'âge : l'opération est dangereuse chez les enfants de moins de quatre ans ;

2° le stade de la maladie : si le côlon présente une forte dilatation et une paroi très mince les chances sont moindres ;

3° l'épreuve diagnostique doit toujours être faite et trouvée positive.

# Observation :

Mlle M. G., 24 ans (H.D. 16889), est admise à l'hôpital, le 12 octobre 1944, pour constipation opiniâtre due à un méga-dolicho-sigmoïde. Antécédents familiaux et gynécologiques normaux. Antécédents personnels : rhumatisme articulaire aigu à dix ans et appendicectomie à 23 ans.

Cette malade a toujours été constipée. Elle n'a pas eu de selles spontanées depuis l'âge de dix ans. Jusqu'à 20 ans, ses intestins fonctionnaient trois à quatre fois par semaine et elle pouvait vivre sans malaises spéciaux. Mais après 20 ans, les mouvements intestinaux se sont faits plus rares et plus difficiles, en dépit d'un régime anticonstipant sévère et bien suivi et d'une quantité considérable de laxatifs pris tous les jours. Après son appendicectomie, en 1943, sa constipation a diminué, pendant environ six semaines, puis elle s'est progressivement accentuée pour devenir plus marquée qu'auparavant. Une radiographie, prise le 20 avril 1944, a démontré un allongement considérable et une dilatation du sigmoïde. A ce moment, elle n'avait plus que deux à trois selles par semaine, malgré l'administration d'un lavement quotidien. Trois lavements sur cinq ne donnaient aucun effet et étaient même retenus. Elle continua ces lavements chaque jour, prit ses laxatifs nombreux et suivit son régime anticonstipant. Depuis l'échéance elle était de temps à autre plus d'une semaine sans aller à la selle. Il se produisait une dilatation abdominale telle qu'elle ne pouvait pas s'habiller, quand l'intervalle entre deux selles était aussi long que huit à dix jours. Son appétit s'était amoindri. Elle souffrait de maux de tête fréquents. Ses mains gonflaient après trois ou quatre jours de constipation.

Le 17 octobre, après un lavement baryté, nous lui avons fait une infiltration lombaire gauche. Il s'est produit une rétraction de l'S iliaque et des contractions de la paroi intestinale. Le 19, nous lui avons réséqué le premier ganglion lombaire et un bout de la chaîne sympathique ainsi que le splanchnique gauches. Pas de drainage. Les suites opératoires ont été normales. Température à 100° le lendemain, normale le 3<sup>e</sup> jour. Lever au 8<sup>e</sup> jour. Pituirine, prostigmine, lavements et laxatifs. Ce n'est qu'au 12<sup>e</sup> jour qu'elle a eu des selles spontanées et, depuis, (nous l'avons revue le 15 janvier 1945) cette malade a deux selles par jour tous les jours. Ce sont des selles molles, qui, au lieu d'être rondes, sont plates, en forme de ruban. Il est à noter que lorsque se produit l'évacuation, elle ne sent pas passer les matières. Les impressions d'augmentation et de besoin sont normales. Il n'y a pas d'incontinence.

Une radiographie de contrôle a été prise le 5 décembre 1944. L'injection des segments coliques s'est faite d'une façon rapide et facile et l'allongement du sigmoïde était moins marqué qu'à l'examen précédent.

Mlle M. G. peut maintenant vivre comme tout le monde. Elle a bon appétit, n'a plus de douleur, de ballonnement, de céphalée et son poids augmente.

## VIII

*DOULEURS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES*

Mlle M. T. (H.D. 33936) est opérée, le 9 janvier 1943, pour cholécystite calculeuse et péricholécystite.

Depuis deux ans, elle faisait des crises calculeuses fréquentes. En novembre 1943, elle avait dû garder le lit plus de trois semaines avec état fébrile, douleurs et plastron dans la région vésiculaire.

L'opération : débridement des adhérences, cholécystectomie, exploration du cholédoque et drainage. Dix jours plus tard, élévation de la température, accélération du pouls et suppuration venant de la profondeur. Au bout d'une semaine, tout est rentré dans l'ordre.

Cinq jours après l'intervention, la nuit, cette malade a fait une crise ayant tous les caractères de la colique hépatique : début brusque, douleur atroce dans l'hypochondre droit irradiant à l'épigastre et dans l'épaule droite, vomissements. Ces crises se sont répétées trois à quatre fois par semaine dans les mois qui ont suivi. Elle n'a jamais eu d'ictère, ni de décoloration des selles.

Au mois de décembre 1943, nous lui avons fait une infiltration sympathique au niveau de son 1<sup>er</sup> ganglion lombaire droit et du splanchnique. Elle n'a plus eu de crises jusqu'en février 1944.

Après deux nouvelles crises, nous lui avons fait une autre infiltration et, depuis, Mlle M. T. est en parfaite condition.

En présence du succès obtenu, nous nous demandons pourquoi nous n'avons pas tenté ce traitement plus tôt.

La splanchnicectomie a permis de soulager les malades souffrant de douleurs biliaires, contre lesquelles l'action chirurgicale n'avait été d'aucune efficacité (Craig) Smithwick rapporte l'histoire d'une malade cholécystectomisée en 1931, réopérée en 1936, et deux fois en 1937, qu'il a enfin guérie, en 1938, en lui réséquant les splanchniques et une portion de la chaîne lombaire, du côté droit.

## IX

*DYSMÉNORRHÉE*

La connaissance de l'anatomie du système végétatif et de sa fonction au niveau du système uro-génital a rendu de précieux services dans le traitement des douleurs opiniâtres du rein, de l'uretère, de la vessie et de l'utérus.



Ce sont les fibres du para-sympathique qui transportent la douleur de la vessie et de l'urèthre. Si la sympathectomie pré-sacrée a donné de bons résultats pour soulager des douleurs vésicales incontrôlables, ce n'est pas qu'elle prive la vessie de ses fibres sensibles, mais parce qu'elle l'isole de ses fibres motrices qui entretiennent le spasme du sphincter interne (Nesbitt et McLellan, 1939).

Elle ne donnera pas de résultats dans les cas de douleurs dues à un cancer. Il faudra alors enlever les ganglions hypogastriques ou faire une cordotomie.

D'après les données les plus récentes, voici quelle est l'innervation sensitive des organes génitaux de la femme. Les douleurs du corps utérin sont transmises par les fibres sympathiques passant par le plexus présacré : les douleurs du col, par les fibres para-sympathiques passant par les nerfs sacrés, et les douleurs des trompes et des ovaires par les fibres sympathiques suivant les artères ovariennes (branches de l'aorte), et rejoignant les plexus inter-mésentériques et rénaux.

La résection du plexus hypogastrique supérieur proposée par Cotte, en 1925, donne d'excellents résultats dans la dysménorrhée dite essentielle, à condition que l'indication opératoire soit bien posée. Quant aux douleurs consécutives à un cancer, White et Smithwick sont d'avis qu'elles n'apparaissent que lorsque cette affection a envahi le paramètre. L'influx douloureux est alors transmis par les nerfs sacrés, par les plexus sympathiques ovariens et par les plexus lombo-sacrés. Ces auteurs croient que la seule opération logique est alors la cordotomie.

#### *Observation :*

Mlle H. Q., 22 ans (H.S.A. 1456), nous consulte en 1938 pour dysménorrhée. Ses menstruations sont si douloureuses qu'elle a peur de devenir folle. Elle doit garder le lit, prendre toutes sortes de calmants. Elle a des nausées, des vomissements et tout cela dure cinq à six jours. Deux ans plus tard, malgré tous les traitements reçus, son état est pire encore.

Le 21 août 1940, nous lui faisons une résection du plexus hypogastrique supérieur. Suites opératoires normales.

Revue à plusieurs reprises depuis, la dernière fois le 20 janvier 1945, elle n'a jamais eu de douleurs menstruelles. Mariée, elle a eu son premier enfant en décembre dernier. Grossesse, accouchement et suites de couches, tout a été bien normal.

## X

## TECHNIQUES

## I. — INFILTRATION DU GANGLION ÉTOILÉ

De nombreuses techniques ont été décrites. On peut les classer en techniques antérieures et en techniques postérieures.

I.— La technique par voie antérieure, décrite par Leriche et Fontaine (« L'anesthésie du ganglion étoilé. » *Presse médicale*, n° 41, 23 mai 1934), est celle que nous employons avec quelques variantes. Le malade est placé en décubitus dorsal, un coussin sous les épaules. Nous repérons sur la clavicule un point situé à 3 cms en dehors de son milieu. Nous déprimons avec le doigt le creux sus-claviculaire pour rechercher le plan des apophyses transverses. Ce temps est facilité en faisant faire à la tête de légers mouvements passifs avec l'autre main. Lorsque ce plan est repéré, nous plaçons le cou en extension modérée et en légère rotation du côté opposé et nous enfonçons l'aiguille au-dessus de la clavicule perpendiculairement à ce plan, jusqu'à ce que se produise le contact osseux. A ce moment, nous faisons subir au pavillon de l'aiguille un double mouvement en haut et en dehors, de façon que sa pointe descende légèrement plus en avant et plus bas de la hauteur d'une vertèbre. Lorsque le contact osseux est de nouveau obtenu, nous injectons environ 15 c.c. d'une solution de novocaïne à 1%. Si l'injection est bien faite, on obtient, dans les minutes qui suivent, un syndrome de Claude Bernard-Horner, et le membre supérieur ainsi que la figure deviennent chauds et secs, en raison de la vaso-dilatation obtenue par la paralysie du sympathique.

Les principaux accidents qui peuvent survenir sont :

1° L'injection de novocaïne dans une artère ; la sous-clavière et la vertébrale sont les plus exposées ;

2° L'injection de novocaïne dans l'espace sous-arachnoïdien.

Si on a soin de retirer le piston de la seringue avant d'injecter la solution, on obtiendra du sang ou du liquide céphalo-rachidien et les

accidents consécutifs à une injection intra-artérielle ou intra-rachidienne seront évités. Il y a aussi le danger de pénétrer dans la plèvre surtout chez les asthmatiques et les emphysémateux chez qui le dôme pleural est surélevé.

II.— L'injection par voie postérieure se fait de différentes façons décrites par Wertheimer, Paraf et Dreyfus Lefoyer, et Demarez. Nous suivons le procédé de Labat, rapporté par J. C. White. Il consiste à repérer l'apophyse épineuse de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale et à faire l'injection à 4 cms en dehors. Ce point se trouve situé juste au-dessous de la 1<sup>re</sup> côte. L'aiguille est introduite parallèlement à l'apophyse épineuse jusqu'à ce qu'il y ait contact avec l'apophyse transverse. Celle-ci touchée, on redresse le pavillon de façon à passer sous cette apophyse. A ce moment, on incline l'aiguille en dehors pour qu'elle forme un angle de 20 degrés avec le plan sagittal et on l'enfonce d'environ 3 cms pour atteindre le bord antéro-latéral de la vertèbre. Il est suffisant d'injecter 5 à 10 c.c. de novocaïne pour obtenir l'anesthésie. Le procédé est le même pour l'anesthésie des ganglions thoraciques. Les accidents qui peuvent survenir sont la piqûre sous-arachnoïdienne ou pleurale. L'aspiration de liquide céphalo-rachidien ou d'air dans la seringue indiquera que la position de l'aiguille doit être corrigée avant d'injecter.

## II. — INFILTRATION DE LA CHAÎNE LOMBAIRE

Nous utilisons toujours la technique de Leriche et Fontaine.

L'injection se fait à deux travers de doigt en dehors de l'espace situé sous l'apophyse épineuse de la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire. L'aiguille est d'abord introduite parallèlement au plan sagittal jusqu'au contact de l'apophyse transverse. Au moment où on passe entre les apophyses transverses on incline la pavillon de l'aiguille en-dehors pour qu'il forme un angle d'environ 30 degrés avec le plan sagittal et on enfonce l'aiguille de façon à ce qu'elle aille buter sur le bord antéro-latéral de la vertèbre, ce qui est généralement obtenu après un enfoncement de 10 cm. On injecte alors 15 à 20 c.c. de novocaïne. Les accidents qui peuvent survenir sont l'injection dans le canal rachidien, dans la veine cave

inférieure à droite ou dans l'aorte à gauche. Ces accidents sont encore évités en prenant soin de retirer le piston de la seringue avant de faire l'injection.

### III. — TECHNIQUE DE L'ABLATION DU 1<sup>er</sup> GANGLION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

C'est la technique de Leriche et Fontaine. Le malade est couché sur le côté opposé à celui où l'on va opérer, avec un coussin sous le flanc, de façon à agrandir l'espace situé entre la crête iliaque et la dernière côte. Incision transversale passant à 1 cm. en dessous de la 12<sup>e</sup> côte. Cette incision, longue de 15 à 18 cms, part de 2 travers de doigt du bord externe du muscle droit et s'arrête au voisinage du bord externe du grand dorsal et de la masse sacro-lombaire. Suivent la section du grand oblique et du petit oblique, la dissociation du transverse et du décollement du péritoine et de la masse rénale.

En repoussant ces formations à l'aide d'écarteurs, on chemine au devant du carré des lombes et du psoas. A ce moment, il faut repérer les arcades du psoas et le pilier interne du diaphragme. Pour y arriver, la veine cave à droite et l'aorte à gauche sont repoussées à l'aide de tampons mouillés. Apparaissent alors en arrière de ces vaisseaux, les arcades du psoas, le pilier du diaphragme et le plan des corps vertébraux. La chaîne sympathique fait saillie en dedans du psoas et en dehors du pilier diaphragmatique, plaquée contre l'os. Il faut la soulever avec un crochet, car elle y est fortement adhérente. Lorsque le ganglion est isolé et soulevé, il est injecté avec de la novocaïne, de façon à éviter la vasoconstriction passagère que produit sa section, et il est enlevé sous le contrôle de la vue, après section de chacun des rameaux qui s'en détachent. Après hémostase, les plans sont refermés individuellement sans drainage.

---

# COMMENTAIRES

Il y a trois moyens d'agir sur le système nerveux autonome : la médication, l'infiltration et la section chirurgicale. Chacun d'eux a ses avantages et ses inconvénients. Pour stimuler les fonctions nerveuses, il faudra employer les médicaments ; on pourra s'en servir aussi pour déprimer leur action. Dans tous les cas, l'effet obtenu n'est que passager et, souvent, il est généralisé à tout le système, alors qu'un effet local seulement est recherché.

L'infiltration ne présente pas cet inconvénient. Sa technique est plutôt facile à la région lombaire, mais plus délicate à la région cervico-thoracique. Elle donne souvent des résultats inespérés ; cependant, si le phénomène de persistance (Daniélopolu) prolonge son action, cela ne veut pas dire que l'on doive compter sur son effet définitif. D'autre part, avant d'écarter l'infiltration et de la considérer comme inopérante dans tel ou tel cas, il faut d'abord être sûr qu'elle a été bien faite et ne pas oublier que si, dans les minutes qui suivent, il n'y a pas, au niveau du membre correspondant, une augmentation de chaleur et une sécheresse de la peau, ou un syndrome de Claude Bernard-Horner lorsqu'elle est faite à la région cervicale, l'infiltration n'a pas été réussie et son inefficacité ne doit être imputée qu'à l'opérateur.

La médication et l'infiltration surtout, ont le triple avantage d'aider à préciser un diagnostic, de servir à traiter le malade et d'être une épreuve clinique de tout premier ordre pour poser l'indication opératoire.

La chirurgie peut s'attaquer aux plexus péri-artériels, aux chaînes ganglionnaires ou aux rameaux communicants. Nous n'avons pas parlé de la sympathectomie péri-artérielle, mère de la gangliectomie, elle est de plus en plus délaissée. L'effet de cette dernière sur la circulation est plus intense et la sympathectomie périphérique, obtenue par l'écrasement des nerfs mixtes, donne un meilleur résultat dans le soulagement des douleurs dues à des gangrènes ou à des ulcérations. La gangliectomie est surtout indiquée dans les affections de l'abdomen et du membre inférieur, où, anatomiquement, elle produit une section pré-ganglionnaire de la voie sympathique, d'où absence de dégénérescence

du neurone terminal et du phénomène d'hypersensibilisation. Dans les affections cervicales et thoraciques, elle atteint la fibre post-ganglionnaire et ne sera complète que si les trois ou quatre premiers ganglions thoraciques sont enlevés avec le stellaire. La section de la chaîne au-dessous du 4<sup>e</sup> ganglion et des rameaux communicants devra donc lui être préférée.

Nous aurions pu dresser une liste des maladies où les infiltrations et les interventions chirurgicales sont indiquées : cette liste aurait été aussi incomplète que fastidieuse.

Notre expérience, dans les cas d'angine, de dolicho-méga-côlon, d'hyperhidrose et de tachycardie paroxystique, a été très limitée puisque nous n'avons eu qu'un seul cas de chacune de ces maladies. Nous avons cru bon de les rapporter tout de même. Pourquoi attendre d'avoir 500 ou 1,000 cas ? « Si une méthode est bonne, dit Leriche, mieux vaut qu'elle se diffuse rapidement. Si, au contraire, on lui trouve quelques inconvénients ou des contre-indications, c'est par la confrontation des échecs et des succès que nous saurons le plus vite reconnaître la façon dont il faut l'employer. »

Dans nos autres cas : douleur, phlébite, gangrène, dysménorrhée, etc., nous aurions pu présenter de multiples observations. Nous avons cru suffisant, pour démontrer l'utilité des infiltrations et des interventions chirurgicales sur le système nerveux végétatif, d'analyser quelques cas types.

Il y a quelques années, nous avons présenté un travail sur les phlébites où les résultats sont frappants. Était-ce à cause de la nouveauté de ce traitement ou en raison du peu de publications sur ce sujet (de multiples ont paru depuis), ce traitement n'est pas aussi répandu qu'il devrait.

Nous avons eu sous nos soins plusieurs cas de maladie de Raynaud. Nous ne les avons pas signalés parce que le seul traitement efficace, l'énervation pré-ganglionnaire, n'a pas été fait. Nous en éprouvons un sentiment d'infériorité et nous espérons que nous aurons prochainement l'occasion de redresser la situation.

Nous sommes heureux, par contre, du succès obtenu dans notre cas de dolicho-méga-sigmoïde. Ce traitement remplace avec avantage la

résection chirurgicale, grave au moment de l'intervention et ne donnant que peu de résultats éloignés.

Nous n'avons pas parlé du traitement de l'hypertension essentielle, de ses fondements et des résultats qu'il donne. La question n'est pas encore au point, mais elle est bien près de l'être. Il nous sera fourni là une arme précieuse pour combattre ce mal qui fait mourir trois à quatre fois plus de gens que le cancer.

---

Il n'y a pas de conclusions définitives à tirer de ce travail sur le système autonome. C'est un sujet complexe qui comporte beaucoup d'inconnues. Cependant, nous devons nous intéresser, d'une façon constante, aux travaux des chercheurs afin de pouvoir utiliser leurs découvertes dès qu'elles sont mises au service de la médecine et de l'humanité.

---

#### BIBLIOGRAPHIE

- ADSON, A. W. Changes in Technique of Cervicothoracic Ganglionectomy and Trunk Resection. *Amer J. Surg.*, 1934, XXIII, 287-288.
- ADSON, A. W. Hirschsprung's Disease : Indications for and Results Obtained by Sympathectomy. *Surgery*, 1937, I, 859-877.
- BEZANÇON, F. *Pathologie médicale*. Masson & Cie, 1931.
- BROCHER, J.-E. La pathogénie de la sciatique. *Archives de Rhumatologie*, (juillet) 1938, vol. II.
- CANNON, W. B. *The Wisdom of the Body*, N.-Y., Norton & Co., 1932.
- COTTE, G. Sur le traitement des dysménorrhées rebelles par la sympathectomie hypogastrique péri-artérielle ou la section du nerf présacré. *Lyon Méd.*, 1925, CXXXV, 153-159.
- DANIÉLOPOLU. L'Anesthésie végétative indirecte. *Journal de Chirurgie*, vol. 51 (janvier) 1938.

- DE SAGE, S. La sciatique dite banale essentielle ou rhumatismale et le disque lombo-sacré. *Revue du Rhumatisme*, vol. 6, 1939, 986-1036.
- GOODMAN & GILMAN. N.-Y., MacMillan, 9<sup>e</sup> édition, 1944.
- LERICHE, R. Résultat du traitement du méga-côlon et du dolichocôlon, d'après 25 opérations. *Presse médicale*, n° 9, (janvier) 1941.
- LERICHE, R. *Chirurgie de la douleur*. Masson 1937.
- LERICHE R. et FONTAINE, R. De la valeur thérapeutique des infiltrations péri-articulaires à la novocaïne dans les entorses et les arthrites traumatiques. *Ibid.*, 1932, XL, 280-282.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. Les séquelles trophiques et douloureuses des traumatismes de la main et des doigts. *Rapport présenté à l'occasion du VII<sup>e</sup> Congrès international des accidents et des maladies du travail*, Bruxelles, 22-26 juillet, 1935.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. Des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. *Presse médicale*, 1930, XXXVII, 617-621.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. Technique de l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Presse médicale*, n° 92, (17 novembre) 1934, p. 1843.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. Sur le rôle du ganglion étoilé comme centre de réflexes dans certains syndromes viscéraux. *Revue de Chirurgie*, 1929, LVXII, 323-332.
- LERICHE R. et FONTAINE, R. La chirurgie du sympathique lombaire, X<sup>e</sup> congrès de la Société internationale de Chirurgie, le Caire, 30 décembre, 1935.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. L'anesthésie du ganglion étoilé. *Presse médicale*, n° 41, (23 mai) 1934.
- LERICHE, R. et FONTAINE, R. Technique de l'ablation du premier ganglion sympathique lombaire. *Presse médicale*, n° 24 (mars) 1940.
- LERICHE, R. et FRIEH, P. Hyperhidrose extrêmement prononcée des mains et des pieds. Essai de traitement par des opérations sympathiques. *Lyon chir.*, 1934, XXXI, 86-87.
- LERICHE, R. et KENLIN, J. Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. *Presse médicale*, 1934, XLII, 1481-1482.



- LEWIS, Sir Thomas. *Pain*, N.-Y., MacMillan, 1942.
- LIAN, Camille. *L'angine de poitrine*. Masson & Cie, 1932.
- LIVINGSTON, W. K. *Pain Mechanisms*. N.-Y. MacMillan, 1943.
- LIVINGSTON, W. K. Fantom Limit Pain. A Report of Ten Cases in which it was Treated by Injection of Procaine Hydrochloride near the Thoracic Sympathetic Ganglions. *Arch. Surg.* 1938, XXXVII, 353-370.
- LIVINGSTON, W. K. *The Clinical Aspects of Visceral Neurology with Special Reference to the Surgery of the Sympathetic Nervous System*. Baltimore, Charles C. Thomas, 1935, p. 254.
- NESBITT, R. M. et McLELLAN, F. C. Sympathectomy for the Relief of Vesical Spasm and Pain Resulting from Intractable Bladder Infection. *Surg., Gynec. & Obstet.*, 1939, LXVIII, 540-546.
- SAVY, Paul. *Traité de Thérapeutique clinique*. Masson, 2<sup>e</sup> édition, 1938.
- SMITHWICK, R. H. The Problem of Producing Complete and Lasting Sympathetic Denervation of the Upper Extremity by Preganglionic Section. *Ann. Surg.*, 1940, CXII, 1085-1100.
- SMITHWICK, R. H. The Rationale and Technique of Sympathectomy for the Relief of Vascular Spasm of the Extremities. *New England J. Med.*, 1940, CCXXII, 699-703.
- SMITHWICK, R. H. Surgical Intervention of the Sympathetic Nervous System for Peripheral Vascular Disease. *Arch. Surg.*, 1940, XL, 286-306.
- SMITHWICK, R. H., FREEMAN, N. E., et WHITE, J. C. Effect of Epinephrine on the Sympathectomized Human Extremity. An Additional Cause of Failure of Operations for Raynaud's Disease. *Arch. Surg.*, 1934, XXIV, 759-767.
- SMITHWICK, R. H. et WHITE, J. C. Peripheral Nerve Block in Obliterative Vascular Disease of the Lower Extremity. Further Experience with Alcohol Injection or Crushing of Sensory Nerves of Lower Leg. *Surg., Gynec. & Obstet.*, 1935, LX, 1106-1114.
- TESTUT, L. *Traité d'Anatomie humaine*, Paris, Gaston Doin, 1930.
- THOMPSON et RAISBECK. *Annals of Internal Medicine*, 16-495, (janvier), 1938.

- WHITE, J. C. Technique of Paravertebral Alcohol Injection Methods and Safeguards in its Use in the Treatment of Angina Pectoris. *Surg., Gynec. & Obstet.*, 1940, LXXI, 334-343.
- WHITE, J. C. Diagnostic Novocaine Block of the Sensory and Sympathetic Nerves. A Method of Estimating the Results which Can be Obtained by their Permanent Interruption. *Amer J. Surg.*, 1930, N. S., IX, 264-277.
- WHITE, J. C. Diagnostic Blocking of Sympathetic Nerves to Extremities with Procaine : Test to Evaluate Benefit of Sympathetic Ganglionectomy. *J. Amer Med. Ass.*, 1936, XCIV, 1382-1388.
- WHITE, J. C. Technique of Paravertebral Alcohol Injection : Methods and Safeguards in its Use in the Treatment of Angina Pectoris. *Surg., Gynec. & Obstet.*, 1940, LXXI, 334-343.
- WHITE, J. C. et SMITHWICK, R. H. *The Automatic Nervous System*, N. Y. MacMillan, 2<sup>e</sup> édition, 1941.
- 

Gustave-L. AUGER.

# NOTES SUR LES MALADIES VENERIENNES

## Cas d'infections vénériennes signalés en 1944

par les Ministères provinciaux de la Santé

au Bureau fédéral de la Statistique

	GONORRHÉE	SYPHILIS	RAPPORT de la gonorrhée à la syphilis
Ile-du-Prince-Édouard. ....	20	35	0.6
Nouvelle-Écosse. ....	1,663	496	3.3
Nouveau-Brunswick. ....	913	573	1.6
Québec. ....	3,936	6,539	0.6
Ontario. ....	7,317	5,225	1.4
Manitoba. ....	1,737	663	2.6
Saskatchewan. ....	1,123	360	3.1
Alberta. ....	1,348	750	1.8
Colombie Britannique. ....	2,976	1,270	2.3
CANADA. ....	21,033	15,911	1.3

En 1944, les Ministères provinciaux de la Santé ont signalé 21,033 cas de gonorrhée et 15,911 cas de syphilis, au Bureau fédéral de la Statistique. Le rapport de la gonorrhée à la syphilis totale s'établissait donc à 1.3 contre 1.

L'expérience des trois armes du service au Canada, de 1940 à 1944, révèle que le rapport de la gonorrhée à la syphilis totale, au Canada, était d'environ 6 à 1. Il semble donc que les médecins canadiens signalent bien insuffisamment les cas de gonorrhée. On a raison de soupçonner que la syphilis n'est pas complètement déclarée.

Nous savons définitivement que 15,911 cas de syphilis ont été déclarés. Admettant que le rapport de la gonorrhée à la syphilis était de 6 à 1 on estime qu'en 1944, il y a eu au moins 90,000 cas de gonorrhée au Canada et que de ce nombre 21,033 seulement ont été signalés par les médecins.

L'incidence de la syphilis au Canada est excessivement élevée. En 1944, le taux canadien annuel de la syphilis était de 135 par 100,000 âmes. En 1942, le taux de la syphilis en Suède était de 7 par 100,000, celui du Danemark, de 23 par 100,000 et celui de la Norvège, de 38 par 100,000. Il s'agit de trois pays qui, depuis plusieurs années, ont maintenu une statistique fidèle des maladies vénériennes.

---

**REPÉREZ LES CONTACTS**

**SIGNELEZ TOUS LES CAS  
AUX AUTORITÉS**

---

## ANALYSES

---

H. A. SHELANSKI, H. F. SMYTH, A. M. CLARK, C. A. ZELLER, W. L. PIOUS, J. H. FRANK et F. H. KRAMER. **Control of Pediculosis.** (Contrôle de la pédiculose.) *Archives of Dermatology and Syphilology*, **51** ; 3 : 179, (mars) 1945.

La lutte à la pédiculose constitue un problème important tout autant pour les agglomérations civiles que militaires. Un contrôle efficace de cette condition morbide permet, par exemple, de tenir le typhus sous contrôle.

La pédiculose est excessivement fréquente. Busvine et Buxton rapportent une incidence de pédiculose chez 30 à 50% des jeunes femmes travaillant dans les industries anglaises.

Tronin et MacKay comme MacHoffie constatent que la pédiculose est d'une fréquence extrême au Canada et qu'elle est une raison d'absence de l'école de nombreux enfants.

Les auteurs eux-mêmes après examen de 10,400 personnes, dans trois institutions, ont trouvé 17% de ces personnes atteintes de pédiculose.

Les auteurs ont fait l'expérience d'une lotion contenant 5% d'isobornylthiocyanoacétate avec 0.6% de dioctyl sulfosuccinate de soude.

Cette lotion, d'un blanc laiteux, ne tache pas, ne graisse pas, n'a pas de mauvaise odeur, ne s'est montrée irritante que dans de très rares cas, est miscible à l'eau et s'emploie comme un *shampooing*.

Son action est rapide sur les poux de tête, de corps et de pubis et il arrive souvent qu'une seule application soit suffisante pour détruire non seulement les poux mais aussi les lentes.

La lotion a été employée chez 1,487 personnes ayant des poux de tête, 278 de la phthiriose pubienne et 2 des lentes de poux de corps. Quelques-unes de ces personnes avaient, en plus, une infection secondaire à leur pédiculose. L'irritation n'a pas été plus fréquente dans ce cas.

Les auteurs concluent en disant que cette lotion, contenant les deux produits chimiques énumérés plus haut, est très active dans les pédiculoses, qu'elle est dépourvue d'inconvénients sérieux étant, au contraire, très bien tolérée et que ses avantages justifient son emploi dans la lutte à la pédiculose.

Émile GAUMOND.

RAAB, Wilhelm, M.D. (Burlington, Vt.). **Thiouracil Treatment of Angina Pectoris (Rationale and Results).** (Le traitement de l'angine de poitrine par le thiouracil. Analyse raisonnée et résultats.) *The Journal of the American Medical Association*, **128** ; 4 : 249, (26 mai) 1945.

#### CONCLUSIONS

1. Il a été prouvé que la thyroïdectomie totale peut avoir un bon effet dans le traitement de l'angine de poitrine, en modifiant la réponse du système cardio-vasculaire à l'action de l'épinéphrine, qui produit une vaso-constriction des vaisseaux coronaires et dont il se fait des décharges dans l'organisme à l'occasion de l'effort physique, des émotions, de l'exposition au froid, ou de conditions de même ordre.

2. Le thiouracil supprime la formation de thyroxine dans la glande thyroïde et réalise donc une thyroïdectomie fonctionnelle, dont les conséquences, possiblement fâcheuses (myxœdème), ne sont pas définitives, mais disparaissent au cours de la première ou les deux premières semaines qui suivent la suppression du médicament.

3. C'est pourquoi l'auteur a pensé, en octobre 1943, de tenter de traiter des cas d'angine de poitrine avec du thiouracil.

4. Le traitement de 10 cas a donné les résultats suivants :

a) dans 4 cas, dont 3 sévères, disparition des symptômes qui reparaissent lorsque le médicament est remplacé par des placebo ;

b) dans 3 cas, simple amélioration ;

c) légère amélioration dans un cas qui a été guéri par la suite après irradiation (radiothérapie) des surrénales ;

d) pas de résultats dans 2 cas qui sont décédés d'infarctus du myocarde en cours de traitement.

5. Observations au cours du traitement :

a) Il ne doit pas y avoir nécessairement des signes d'hyperthyroïdie ; le traitement peut être favorable même si le premier métabolisme basal est normal ; de toute façon, il y a diminution du métabolisme basal parallèlement à la disparition des symptômes ;

b) L'amélioration commence à se manifester entre 10 jours et 6 semaines après le début du traitement ;

c) Le médicament est bien toléré ;

d) Dans quelques cas le tracé électro-cardiographique est modifié et redevient normal ;

e) Les résultats sont comparables à ceux de la thyroïdectomie ;

f) Il faut surveiller l'apparition de myxœdème lorsque le métabolisme est aux environs de -20% ;

g) La dose, non encore définitivement établie, semble devoir être la suivante : 0.40 gm., en 4 doses au cours de la journée, pendant plu-

sieurs semaines ou plusieurs mois ; suivie d'une dose d'entretien entre 0.20 et 0.10 gm. par jour ; au bout d'un temps variable, on doit tenter l'arrêt du médicament.

#### 6. Considérations :

A) Cet essai thérapeutique éclaire un peu la pathogénie de l'angine de poitrine ; il apparaît qu'il s'agit d'un phénomène dans lequel joue l'intervention à la fois chimique et hormonale. Il est probable que le fonctionnement de la thyroïde, même normale, joue un rôle dans le mécanisme d'un grand nombre de cas d'angine de poitrine ; l'embarras qui en résulte sensibilise le muscle cardiaque vis-à-vis de l'action anoxhémiante de l'épinéphrine qui produit de la vaso-constriction des coronaires.

B) D'ailleurs les succès thérapeutiques obtenus au cours des dernières années à l'aide de mesures influençant le système endocrinien sont dus à la diminution de l'action anoxhémiante de l'épinéphrine :

a) la thyroïdectomie et le thiouracil (thyroïdectomie fonctionnelle) agissent en supprimant la thyroxine qui aide à l'action de l'épinéphrine ;

b) l'irradiation des surrénales supprime les décharges d'épinéphrine ;

c) le propionate de testostérone normalise le métabolisme du myocarde, qui paraissait vicié par la présence d'une quantité surabondante d'épinéphrine au niveau du muscle cardiaque.

Guy DROUIN.

Frank H. LAHEY. **Thiouracil.** (Éditorial.) *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, (sept.) 1945.

Deux cents patients souffrant d'hyperthyroïdie grave ont reçu du thiouracil. Cette expérience a permis de tirer les conclusions suivantes :

Administré à dose suffisante pendant le temps voulu, le thiouracil a toujours réduit le métabolisme de base à la normale ; ce qui permet d'éliminer les opérations sérieuses, les crises post-opératoires et la mortalité due à l'acte chirurgical.

La formule leucocytaire doit être surveillée tous les dix ou quinze jours pour éviter l'agranulocytose. On a rapporté plusieurs cas de mort causée par cette drogue.

L'administration du médicament produit une friabilité très grande de la glande, ce qui rend l'intervention difficile. Pour obvier à cet inconvénient on a pris l'habitude de donner aux malades de l'iode trois semaines avant l'intervention.

Voici le dosage prescrit : pour réduire le métabolisme de base à zéro il faut donner 0.6 gramme de thiouracil par jour durant autant de jours que le taux du métabolisme est au dessus de la normale.

Il est encore impossible de dire si la rémission produite par le thiouracil est permanente.

Jean-Paul DUGAL.

- I. D. PUPPEK, H. T. GROSS, Ek. McCORMICK et E. HERDLE.  
**The Rationale of Calcium, Phosphorus and Vitamin D Therapy in Clinical Hyperthyroidism.** (Les indications thérapeutiques du calcium, du phosphore et de la vitamine D dans l'hyperthyroïdie.) *Surg., Gyn. & Obst.*, **81** ; 3 : 243, (sept.) 1945.

On ne connaît pas complètement le mode d'action ni les indications thérapeutiques exactes du calcium dans l'hyperthyroïdie. On sait cependant que, dans l'hyperthyroïdie, il existe des troubles du métabolisme du calcium. Ces perturbations consistent principalement en une augmentation de l'élimination du calcium par les voies gastro-intestinales et urinaires. Le taux du calcium sanguin demeure normal ainsi que celui du phosphore sanguin. La phosphatase sanguine est habituellement légèrement augmentée. La perte de calcium chez l'hyperthyroïdien est même souvent plus marquée que chez le patient souffrant d'hyperparathyroïdie. Cette perte calcique est beaucoup plus accentuée dans les cas de goitre exophtalmique que dans les cas de goitre nodulaire toxique. Dans le goitre nodulaire non toxique, le métabolisme du calcium demeure inaltéré. L'équilibre du calcium, dans l'hyperthyroïdie, est, en bonne partie, sous la dépendance de la quantité de calcium contenue dans le régime.

Sous l'effet de l'administration d'iode et à mesure que le taux du métabolisme basal baisse, on voit se rétablir l'équilibre dans le métabolisme du calcium. Le même résultat est obtenu par l'administration de calcium, la thyroïdectomie ou un traitement par le thiouracil.

Le métabolisme du calcium, dans la maladie de Basedow, se comporte comme le métabolisme azoté ; dans les phases de la maladie où il y a une perte marquée d'azote, il y a, en même temps, une perte en calcium.

La cause de cette élimination calcique très marquée tient probablement à plusieurs facteurs, dont principalement une augmentation de l'utilisation de l'hormone thyroïdienne par les tissus. Lorsque la production d'hormone thyroïdienne diminue, l'élimination des sels minéraux revient à un taux normal.

#### *Symptomatologie clinique :*

Les manifestations cliniques du déséquilibre dans le métabolisme calcique, au cours de l'hyperthyroïdie, peuvent manquer totalement ou être si discrètes qu'elles sont masquées par les signes de toxicité qui dominent. Les principaux signes cliniques que l'on peut observer sont des douleurs musculaires, articulaires ou osseuses. Dans certaines formes très sévères, on peut même observer des symptômes d'atrophie osseuse aiguë qui peut facilement être confondue avec l'arthrite. On note alors du gonflement articulaire, des douleurs très aiguës au mouvement, de la limitation progressive de l'articulation, de l'atrophie musculaire et de la myasthénie.



La décalcification du squelette est souvent marquée. Askanazy et Rutishauser, faisant l'autopsie de sept patients morts de goitre exophtalmique, constatèrent de l'ostéoporose dans les sept cas. Dans les premières phases de la maladie, l'exploration radiologique du squelette est le plus souvent négative, mais dans un stade plus avancé, elle peut mettre en évidence une décalcification généralisée. Golden et Abbot firent un étude radiologique de 110 cas d'hyperthyroïdie et constatèrent des signes radiologiques de décalcification dans 22% des cas. L'administration prolongée d'extrait thyroïdien peut causer les mêmes troubles du métabolisme calcique. On a rapporté l'observation d'un enfant qui présentait des signes manifestes de décalcification après un traitement prolongé avec l'extrait thyroïdien.

Dans certains cas, l'ostéoporose est très marquée. On peut même observer de l'ostéomalacie avec des déformations osseuses prononcées. On rapporte plusieurs cas de fractures spontanées attribuables à cette étiologie. Bartels et Haggart ont rapporté des cas de fractures spontanées multiples (fémur, vertèbres, etc.) survenant chez des personnes souffrant de goitre toxique.

Pour corriger ce déséquilibre dans le métabolisme du calcium, les auteurs ont administré du calcium sous différentes formes. Tous les patients souffrant d'hyperthyroïdie reçurent du calcium, de la vitamine D et du phosphore avant l'intervention sur la thyroïde. Aucun patient ainsi traité ne présenta de crise de thyrotoxicose après l'opération. Les suites opératoires furent absolument normales.

Certains patients qui ne réagissaient pas à la thérapeutique iodée usuelle, réagirent beaucoup mieux au traitement calcique, phosphoré et vitaminé et furent beaucoup mieux et beaucoup plus vite préparés pour l'opération de cette manière. Des patients qui subissaient des poussées aiguës et sévères d'hyperthyroïdie furent rapidement améliorés et beaucoup plus vite préparés pour la thyroïdectomie lorsqu'à la thérapeutique habituelle par l'iode, le repos et les sédatifs, on joignit des prescriptions diététiques comprenant beaucoup de vitamines, de protéines et d'hydrates de carbone, ainsi que du calcium, du phosphore et de la vitamine D.

Les études faites sur cette question montrent que l'hyperthyroïdien a besoin d'environ 2 grammes de calcium par jour pour maintenir une balance calcique favorable. Sans une quantité adéquate de lait et de fromage dans le régime d'un hyperthyroïdien, il est impossible de maintenir son équilibre calcique. Le lait est une excellente source de calcium et de phosphore pour les hyperthyroïdiens, à condition qu'on en donne au moins 1 pinte à 1½ pinte par jour. Dans les cas graves d'hyperthyroïdie, il faut donner au moins 3 grammes de calcium par jour.

L'administration, en quantités suffisantes, de calcium, phosphore et vitamine D peut, même sans iode, procurer une amélioration très marquée des principaux symptômes d'hyperthyroïdie : tremblement, transpiration, irritabilité, etc. En même temps on note un abaissement du chiffre du métabolisme basal. Le pouls se ralentit et le patient accuse un gain pondéral. Le traitement par le calcium et le phosphore doit donc avoir une place importante dans le traitement de l'hyper-

thyroïdie. L'iode demeure cependant le médicament essentiel, puisqu'en l'associant au calcium et au phosphore on note une amélioration symptomatique qu'aucun de ces médicaments seuls ne saurait procurer. Klein a démontré qu'un régime riche en calcium favorise beaucoup l'accumulation de colloïde dans la glande thyroïde. D'après Abeli, le calcium aurait même une action inhibitrice sur l'hormone thyroïdienne.

Tous les patients présentant de l'hyperthyroïdie peuvent donc bénéficier d'un traitement combiné avec l'iode, le calcium et le phosphore, soit qu'ils doivent subir la thyroïdectomie, soit qu'ils soient traités par le thiouracil.

Antonio MARTEL

J.-S. HENRY (Montréal). **The Avoidance of Untoward Effects of Oestrogenic Therapy in the Menopause.** (Dangers d'une thérapeutique excessive de la ménopause par les œstrogènes.) *Can. Med. Ass. J.*, **43** ; 1 : 31, (juillet) 1945.

On connaît déjà certains dangers de la thérapeutique œstrogénique : prolongation des troubles de la ménopause, endométrite glandulaire ou kystique bénigne avec métrorragie, transformations endométriales en précancers et même en cancers véritables, comme on l'observe expérimentalement chez les animaux de laboratoire.

L'auteur rapporte deux cas présumés de transformation cancéreuse de l'endomètre à la suite de traitement prolongé, l'un d'œstrogène naturel, l'autre de stilbestrol.

L'auteur suggère que les traitements intenses ou prolongés de tout œstrogène :

1° ne devraient pas être appliqués sans une histoire complète, y compris le curetage ou la biopsie pour exclure toute possibilité de lésion néoplasique ;

2° devraient toujours être interrompus pour prévenir l'effet cumulatif ;

3° devraient toujours être administrés en doses progressivement décroissantes ;

4° devraient être refusés à des sujets dont l'histoire familiale compte plusieurs cas de cancers.

Les substances œstrogéniques ne sont pas encore complètement connues ; elles peuvent rendre de précieux services quand elles sont prudemment administrées, tout comme elles peuvent nuire et même causer un tort considérable si elles sont mal utilisées.

Pierre JOBIN.

J. SPEED et R. KNIGHT. **Le traitement des fractures de Colles mal consolidées.** *The Journal of Bone and Joint Surgery*, XXVII ; 3 : 361, (juillet) 1945.

Toutes les fractures de Colles mal consolidées ne doivent pas être opérées. S'il s'agit d'un déplacement léger avec petit raccourcissement du radius et angulation dorsale peu marquée, le patient aura finalement un poignet fort et non douloureux. S'agit-il de patients avec fractures de Colles mal consolidées, en ostéoporose intense avec raideur des doigts et de la main avec troubles trophiques appréciables, ce sont de mauvais candidats à la chirurgie et la physiothérapie doit les préparer avant. A retenir aussi qu'il ne faut pas tenter de réduire, par manœuvres externes, une fracture de Colles vieille de deux à trois semaines, surtout chez des patients un peu âgés.

Les buts visés par l'intervention chirurgicale sont :

- 1° de rétablir, aussi bien que possible, l'anatomie normale, de même que l'apparence extérieure ;
- 2° le meilleur usage possible du poignet.

Speed rapporte 60 cas. Il recommande surtout la voie d'abord dorsale. Il n'y a pas un seul traitement pour tous les cas, le choix de l'opération à faire varie avec la lésion.

Dans les cas où il y a surtout déplacement dorsal du fragment, sans raccourcissement notable, une ostéotomie du radius suffit souvent. Il peut y avoir parfois tendance à une légère déformation ultérieure durant la période d'immobilisation, mais elle n'affecte pas le résultat final.

Dans les cas avec élargissement du poignet par raccourcissement du radius et saillie marquée du cubitus, une ostéotomie du radius dans le foyer de fracture et une résection oblique de la tête cubitale devant servir de greffon, voilà le procédé de choix.

Si la déformation est plus marquée, il faudra employer un greffon pour maintenir la réduction du radius ostéotomisé. Il est entendu que le fragment radial inférieur doit être à peu près sain. S'il y a ostéoporose marquée, le greffon est le seul moyen de maintenir et d'empêcher un déplacement ultérieur.

Speed a également employé la partie inférieure du cubitus réséqué comme greffon fixé avec des vis de vitallium.

S'il y a ostéoporose intense, déplacement important et petit fragment radial, il faudra souvent faire une arthrodèse.

Parfois la résection de l'extrémité inférieure du cubitus seul suffira si la cause principale du trouble est une arthrite de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Quelque soit le procédé utilisé, il faut toujours immobiliser jusqu'à consolidation complète.

Louis-Philippe Roy.

S/L E. M. DARMADY et W/C Christopher HARDWICK (RAF General Hospital). **Hépatite transmise par la seringue.** *Lancet*, CCXLIX ; 6361 : 106, (28 juillet) 1945.

Les auteurs, dans leur hôpital, ont créé un centre pour ictériques.

Sur 182 patients observés, 34 semblaient pouvoir avoir été inoculés par une seringue contenant le principe ictérogène du sang.

Six avaient été anesthésiés au penthotal et développèrent une jaunisse 31, 64, 99, 125 et 151 jours plus tard. Sept avaient reçu des injections d'arsphénamine et 15, une transfusion sanguine. Quatre avaient reçu de la pénicilline comme traitement d'une affection vénérienne. Un autre avait subi de nombreuses prises de sang pour des sédimentations globulaires et un autre en avait eu plusieurs pour Bordet-Wassermann.

Aucun de ces sujets n'avait eu quelque contact avec des malades atteints d'hépatite infectieuse.

Les auteurs insistent sur le fait que toute seringue ayant été en contact avec du sang peut contenir sur ses parois ce principe ictérogène, et sur cet autre fait que ce principe ictérogène résiste à la chaleur humide. Les seringues doivent être stérilisées à sec et on devrait faire ses prises de sang sans seringue.

Sylvio LeBLOND.

Harry GREENGORD, M. I. GROSSMAN, J. R. WOOLLEY et A. C.

**IVY. A Confirmation of the Presence of Pancreozymin in the Duodenal Mucosa.** (Démonstration de la présence de la pancréozymine dans la muqueuse duodénale.) *Science*, 99 ; 2574 : 350, (28 avril) 1944.

Harper et Roper ont démontré récemment que les extraits de muqueuse duodénale contiennent deux hormones actives sur la sécrétion externe du pancréas. L'une, la sécrétine, stimule la fabrication d'eau et de bicarbonate par les glandes pancréatiques ; l'autre, la pancréozymine, n'a rien à faire avec les sels minéraux, garde sous sa dépendance la production de l'amylase et, par parallélisme fonctionnel, celle des autres diastases pancréatiques.

Les auteurs ont fait des expériences pour contrôler la sécrétion de l'amylase, de la trypsine et de l'amylase au moyen de la pancréozymine.

La sécrétine pure fait sécréter une très petite quantité de ces diastases. La sécrétine et la pancréozymine fournirent une forte quantité de diastases.

Il semble qu'il y a, dans le sang, une substance qui inactive la pancréozymine.

Henri MARCOUX.

S. A. KOMAROV, McGill (Montréal). **Studies on Gastrin.** (Études sur la gastrine.) *Revue canadienne de Biologie*, vol. 1, n° 2, (fév.) 1942, pp. 191-205 ; *Idem*, vol. 1, n° 4, (avril) 1942, pp. 377-403.

Dans une première étude, l'auteur décrit les diverses méthodes d'extraction de la gastrine de la muqueuse pylorique. Ces extraits de gastrine ne contiennent ni histamine, ni choline, ni substances grasses solubles dans l'acétone, le benzène ou l'éther, ni cristaalloïdes organiques. Deux extraits sont ainsi préparés : l'un contenant de la gastrine seule, l'autre contenant de la gastrine et de la sécrétine.

Des extraits de gastrine, en injection intra-veineuse ou musculaire, stimulent la sécrétion d'un liquide gastrique très acide et entièrement dépourvu d'effet peptique. Ils n'agissent ni sur la sécrétion gastrique ou biliaire, ni sur la pression artérielle, et ils n'ont aucun effet toxique. L'atropine n'abolit pas leur effet sécrétagogue. C'est la muqueuse pylorique qui en fournit la plus grande quantité ; elle n'existe que très faiblement au niveau du duodénum et pas du tout ailleurs le long du tube digestif.

Elle exerce le même effet sur l'estomac que la sécrétine sur le foie et le pancréas. Elle a des propriétés chimiques presque semblables à celles de la sécrétine.

La présence d'une substance sécrétagogue gastrique dans la muqueuse pylorique n'est pas plus spécifique que la présence de la sécrétine dans la muqueuse intestinale. La preuve expérimentale fait croire que la gastrine est l'hormone qui règle la sécrétion gastrique pendant la phase pylorique.

Pierre JOBIN.

Edwin J. COHN. **Blood Proteins and their Therapeutic Value.** (Les protéines du sang et leur valeur thérapeutique.) *Science*, 101 ; 2612 : 51, 1945.

M. Cohn passe en revue les travaux du Conseil américain des recherches sur le sang et les substituts du sang. Il explique les recommandations qui ont été faites au gouvernement et à l'armée des États-Unis pour l'utilisation médicale du sang complet et des différents protéides sanguins.

#### A. — Le sang complet :

On utilise le sang complet après des hémorragies graves ou avant une intervention chirurgicale entraînant une perte de sang considérable. Les globules rouges, absolument nécessaires au transport de l'oxygène dans tous les tissus, servent à combattre les anémies que l'on observe fréquemment chez les blessés en convalescence.

Comme le sang complet est très instable, on ne peut en faire de grandes réserves. On essaie encore, aujourd'hui, de trouver des procédés

qui augmentent la survie des éléments cellulaires du sang et d'améliorer les liquides qui servent à remettre les globules rouges en suspension.

L'on prévoit que l'on pourra conserver séparément les globules rouges et le plasma du sang. On pourra donner les globules rouges à ceux qui en ont besoin (anémies — blessés à tissus dévitalisés), et le plasma ou une fraction du plasma à d'autres malades. Jusqu'à maintenant, c'est encore dans le sang total que les globules rouges se conservent le mieux.

#### B. — Plasma :

On peut avoir :

- a) du plasma liquide ;
- b) du plasma congelé ;
- c) du plasma desséché.

Le plasma liquide conserve ses propriétés colloïdales essentielles dans le traitement du choc ; mais il perd peu à peu ses constituants labiles, prothrombine et fibrinogène (coagulation), son complément et ses anticorps (immunité).

Le plasma congelé conserve plus longtemps et mieux ses substances labiles ; mais il n'est pas facile à transporter, à emmagasiner, et il n'est pas prêt rapidement en cas d'urgence.

Le plasma desséché garde la plupart des éléments labiles ; il se transporte bien et se conserve facilement.

Durant cette guerre, on emploie le plasma surtout pour la prévention et le traitement du choc. En médecine militaire, on observe généralement que, au cours du choc, la quantité de sang circulant diminue rapidement parce qu'il se perd du sang et des protéïdes plasmatiques par les plaies et dans les tissus traumatisés. On prévient, on traite le choc par l'injection de protéïdes plasmatiques qui, quand ils ne traversent pas la barrière rénale, augmentent dans l'organisme la réserve de protéïdes sanguins et accroissent le volume plasmatique en attirant l'eau des tissus dans le sang quand ils ne passent pas à travers les capillaires. C'est surtout à la sérum-albumine qu'est donné le rôle de conserver l'équilibre de l'eau et des électrolytes dans le sang et les tissus.

#### *La sérum-albumine (58% des protéïdes plasmatiques) :*

Elle représente 60% des protéïdes plasmatiques mais fournit 80% de la pression osmotique du plasma, ce qui explique sa grande efficacité dans le traitement du choc.

Elle est très stable et, en solution à 25%, elle a la même viscosité que le sang total. L'albumine desséchée, au point iso-électrique, débarrassée de tout sel minéral, est une poudre blanche qui peut se dissoudre en toute proportion dans n'importe quel solvant. C'est un bon diurétique (pauvre en sels). Dans le traitement du choc, la sérum-albumine agit comme le plasma : en attirant et en conservant l'eau dans le sang, elle diminue la viscosité du sang, ramène à la normale le volume du sang

circulant et permet à l'oxygène de pénétrer dans tous les tissus et fait que le sang remplit parfaitement tous ses rôles physiologiques.

#### *$\gamma$ -globulines (11% des protéides plasmatiques) :*

En médecine préventive, les  $\gamma$ -globulines du plasma humain peuvent jouer un rôle important dans la prophylaxie et le traitement de la rougeole. Les  $\gamma$ -globulines comprennent une fraction riche en euglobuline et une partie (5% des protéides plasmatiques) riche en pseudo-globulines. C'est cette dernière partie qui semble appelée à jouer un rôle efficace dans le contrôle des maladies infectieuses. Une bonne partie des anticorps sanguins est fournie par les  $\gamma$ -globulines. C'est ce qui explique l'efficacité du plasma d'individus sains ou de convalescents dans la lutte contre les maladies infectieuses et aussi l'augmentation de l'immunité collective après une épidémie. Les solutions concentrées de  $\gamma$ -globulines contiennent 25 fois plus d'anticorps que le plasma polyvalent (pooled).

#### *Fibrinogène, thrombine et fibrine :*

La prothrombine peut être transformée en thrombine à l'aide de thromboplastine humaine et cette thrombine peut être conservée sous la forme de poudre stérile. On peut l'employer en chirurgie pour l'établissement de l'hémostase sous forme de mousse de fibrine fournie par la combinaison de thrombine et de fibrinogène humain. Cette fibrine arrête les hémorragies en nappe et les hémorragies veineuses (même des grosses veines). On l'a employée contre les hémorragies de la dure-mère, autour des tumeurs saignant facilement, sur la surface cruantée du foie et du rein, chez les ictériques, dans la chirurgie thoracique et contre l'hémophilie. A l'état sec, la mousse de fibrine forme un tissu poreux de fibres entrecroisées, absorbant rapidement l'eau, le soluté physiologique et la thrombine et elle peut être employée en même temps que les sulfamidés et la pénicilline. Cette fibrine s'absorbe très bien et peut être laissée en place (pour empêcher les hémorragies récidivantes).

On fournit des pellicules de fibrine sous forme de feuilles ressemblant au caoutchoic, très résistantes et très élastiques (on peut étirer la fibrine à 2 ou 3 fois sa longueur). On peut en faire des tubes et la mettre en feuilles qui peuvent avoir les caractères du parchemin.

Henri MARCOUX.



## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

Mgr CYRILLE GAGNON

---

Les fêtes de Notre-Dame de la Guadeloupe étaient à peine terminées que nous apprenions, à Québec, la nouvelle inquiétante : « Mgr Gagnon est à l'hôpital, à New-York ; il est gravement malade ». Et depuis, d'un jour à l'autre, nous suivions les phases du mal qui l'avait pris, avec des alternances de tristesse et d'espoir. Tout récemment, Radio-Canada nous permettait d'entendre, enregistrée sur disques, la voix de Mgr le Recteur. C'était au plus fort de nos angoisses. Et cette voix venue de si loin nous rassurait, pour ainsi dire. On en goûtait avec une sorte d'apaisement la sonorité et l'onction.

Cette voix, du métal le plus pur et qui ne pouvait tromper sur l'âme qu'elle révélait, nous ne l'entendrons plus : Mgr Cyrille Gagnon est mort. Le jour de la fête de tous les saints, il est allé rejoindre la cour innombrable de tous ceux que l'Agneau a signés au front de son signe.

\* \* \*

C'est une de nos consolations terrestres que de penser à nos morts, que de dresser dans la fierté de notre cœur l'inventaire affectueux de leurs richesses.

La vie de Mgr Gagnon a été d'une extraordinaire plénitude. C'est la vie du serviteur excellent dont parle l'Évangile, qui double les talents que son Maître lui a donnés. Il avait l'esprit vif, la mémoire facile, le don de tout apprendre et de tout retenir. Il n'a jamais fini d'étudier pour enrichir ses connaissances qui sont très étendues dans tous les domaines. Mais ils est versé surtout dans la théologie dogmatique et morale. Ses connaissances, il ne les enfouit pas. Il les communique avec une charité inlassable à des milliers d'étudiants, au Grand Séminaire. Ses cours extrêmement vivants restent dans toutes les mémoires. Aux étudiants des Facultés laïques, il donne des leçons de morale professionnelle et sociale. De bonne heure il s'est révélé au dehors comme



prédicateur. On l'invite partout. On aime entendre sa voix harmonieuse, voir le sourire qui illumine sa figure ; la voix et le sourire font accepter les vérités les plus hérissées, les préceptes les plus durs à l'orgueil, aux humaines complaisances.

La misère humaine est immense, misères de l'esprit, misères du cœur, misères du corps. La bonté qui rayonne de Mgr Gagnon lui attire une clientèle quotidienne, innombrable. On sait que des besognes difficiles l'accablent : on vient quand même. On est sûr qu'il aura pour chacun le conseil voulu, éclairé, le mot qui réconforte, la solution à des difficultés inextricables, l'apaisement de la conscience, l'aumône patiente et généreuse qui vient des mains et du cœur. Quand il devient recteur de l'Université, il ne change rien à ses habitudes ; on dirait même que sa charité se dilate avec ses obligations. Il prend le rectorat au moment où toutes les Facultés de l'Université se développent, où les besoins augmentent, où les problèmes se multiplient. En Europe, la civilisation court son plus grand danger. Au Canada, l'unité nationale est en péril, les Universités voient venir d'imminentes catastrophes. Mgr Gagnon multiplie ses démarches. Sa simplicité très douce, sa bonté jamais fatiguée désarment les diplomates les plus hostiles. On ne saura jamais tout ce que la patrie canadienne doit à Mgr Gagnon.

Entre temps, il continue, par la parole, par la correspondance, par la direction, le bien que les âmes qui se sont accrochées à la sienne attendent de lui ; il visite les malades, remet sur pieds les défaillants, opère des conversions, assure la solidité des foyers presque disloqués après d'effroyables tempêtes. Une telle activité semble dépasser les forces normales et les heures d'une journée humaine. On la comprend quand on connaît la piété de Mgr Gagnon : piété extraordinaire, piété de l'enfant, de la petite sainte Thérèse qui n'a jamais lâché la main du Père. Il se levait dès l'aurore pour méditer et prier. La célébration du saint Sacrifice est pour lui un poème toujours nouveau de lumière et d'enchantement. Quand il prie à la chapelle, on dirait qu'il le fait avec une sorte de sainte frénésie. Après sa messe, c'est tout son bréviaire qu'il récite avant de commencer sa terrible journée. Il a gardé toute sa vie l'accoutumance des prières longues du Grand Séminaire, des prières qui forcent la porte du ciel.

Notre deuil au Séminaire et à l'Université est immense. Les mérites de Mgr Gagnon lui avaient gagné des distinctions universitaires, religieuses et sociales. Les journaux nous en ont parlé. On peut regretter sa disparition, émettre des hypothèses sur ce qui aurait pu arriver si Mgr Gagnon avait pris plus de soin de sa santé, à Québec et durant son voyage au Mexique. Je crois, pour ma part, que Notre-Dame de la Guadeloupe elle-même nous a enlevé cette âme qu'elle a vue belle entre toutes, parfumée de toutes les vertus, lumineuse et pure comme l'eau baptismale. La prédestination joue toujours dans les plans divins. Nous n'avons pas à comprendre mais à nous soumettre.

Émile BÉGIN, prêtre.

## A L'INAUGURATION DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA (1)

---

EXCELLENCES,  
MON TRÈS RÉVÉREND PÈRE RECTEUR,  
MESDAMES, MESSIEURS,

Vous me permettrez de vous remercier bien cordialement, mon Révérend Père, de l'honneur que vous faites à la Faculté de médecine de l'Université Laval, en invitant son doyen à assister à la cérémonie de l'inauguration de votre Faculté de médecine.

Nous savions la haute réputation de l'Université d'Ottawa et le prestige dont ses maîtres sont entourés, non seulement au Canada mais bien au delà de ses frontières.

Vous voulez développer davantage votre Université en ajoutant une Faculté de médecine aux Facultés déjà existantes.

C'est une idée heureuse, qui augmentera la collaboration qui devient de plus en plus nécessaire entre les différentes Facultés d'une Université, pour le plus grand bien, non seulement des professeurs et des étudiants, mais aussi de vos concitoyens qui seront les premiers à en profiter.

L'Université, en effet, ne doit pas être un sanctuaire fermé et mystérieux où ne peuvent avoir accès que quelques privilégiés ; elle doit être une institution où l'élite doit se former qui conduira la nation vers le progrès moral, intellectuel et matériel.

Tous doivent s'intéresser à l'œuvre universitaire ; tous doivent la connaître et l'aider. Il s'ensuit que l'Université doit se faire des amis à qui elle fera part de ses travaux ainsi que des projets qu'elle désire réaliser. Et il ne faut pas oublier que plus l'Université donnera un enseignement supérieur et s'adonnera à la recherche, plus grande sera la réputation des hommes qu'elle a formés.

Le Canada est appelé à un grand avenir. Son importance a grandi surtout depuis la dernière guerre. Il ne faudrait pas que nos Universités catholiques piétinent sur place et négligent de prendre une part active et considérable dans cette marche ascendante qui est déjà commencée.

Tout en restant sage et prudent, il faut aller de l'avant, ne pas craindre de voir grand et d'élaborer des projets qui peuvent même paraître trop vastes et trop ambitieux à quelques âmes timorées. Il ne faut pas craindre de prévoir aussi loin que possible et ne pas oublier que nous travaillons non seulement pour nous, mais pour ceux qui viendront après nous.

Car, si nous laissons passer l'occasion qui, peut-être, ne se présentera plus, ne pensez-vous pas que nos successeurs pourront nous blâmer d'avoir exagéré notre prudence et de n'avoir pas songé à eux.

---

(1) Allocution prononcée par M. le Doyen Charles Vézina, le 30 octobre 1945.

Votre Faculté de médecine pourra se servir et profiter de l'expérience de ses sœurs aînées qui seront heureuses de l'aider et la conseiller.

Une Faculté de médecine doit d'abord former des médecins compétents et humains ; il s'ensuit qu'elle doit faire un choix judicieux de ses étudiants. C'est un de ses principaux rôles, mais il ne faudrait pas penser qu'elle a rempli tout son devoir et que son ambition doit s'arrêter là. Comme le disait Son Éminence le cardinal Villeneuve : « Elle ne doit pas présenter simplement une science inerte à retenir de mémoire, mais former les esprits à la connaissance des sources et à la pratique des recherches et des travaux scientifiques et leur apprendre à contribuer le plus possible aux développements des sciences elles-mêmes ».

Sa Sainteté le Pape Pie XI, dans sa constitution *Deus Scientiarum Dominus* sur les Universités, ne rappelait-il pas que « Dieu, Seigneur des Sciences, en confiant à son Église le mandat divin d'enseigner toutes les nations, l'a établie sans nul doute maîtresse infaillible de la vérité divine, mais par là même aussi protectrice principale et inspiratrice de tout savoir humain. C'est en effet d'abord le propre de l'Église de transmettre à tous les hommes les enseignements sacrés qu'Elle-même a reçus et tirés de la révélation divine. Mais, d'autre part, parce que la foi et la raison, non seulement ne peuvent jamais se contredire, mais, qu'au contraire, étant donné leur harmonie parfaite, elles se prêtent un mutuel appui, l'Église a toujours considéré comme son devoir d'aider et de promouvoir la culture des arts et des sciences, ainsi que l'attestent de nombreux et irrécusables témoignages historiques ».

L'Église a toujours produit des docteurs et des savants qu'on tenait en grande considération ; il serait trop long d'énumérer les Universités qu'elle a créées ainsi que celles qu'elle a encouragées et guidées. Et sa protection ne s'est pas étendue seulement aux études ecclésiastiques, philosophiques ou historico-littéraires. Nous pourrions citer, et en grand nombre, les noms des savants catholiques, religieux et laïques, qui furent des précurseurs dont les travaux et les découvertes scientifiques démontrent bien qu'il n'y a aucun antagonisme entre la foi et la raison.

Nous sommes donc en bonne compagnie lorsque nous voulons développer, dans nos Universités, les travaux et les recherches scientifiques.

Loin de nous l'idée de prétendre que, dans ce domaine, nos Universités n'ont pas progressé ; car, depuis plusieurs années, des efforts ont été faits qui encourageaient ces travaux, efforts, pourrait-on dire extraordinaires, si l'on considère les sacrifices que nos Universités se sont imposés et les maigres ressources qu'elles possédaient.

Aussi leur devons-nous une grande reconnaissance, car nous savons que ce n'est que par des prodiges de courage et de ténacité que certaines de nos Facultés ont pu se développer et acquérir la réputation qu'elles possèdent.

Nous sommes rendus à un point où les dévouements et l'enthousiasme ne suffisent plus : si nous voulons continuer d'aspirer aux sommets, nos gouvernants doivent augmenter leurs subsides aux Universités et nos concitoyens être des mécènes et des patriotes. Ce sera, dans un temps où le patriotisme est sur toutes les lèvres, poser des actes qui transmettront à la postérité les noms de ceux qui auront accompli une grande œuvre.

La collaboration de l'Université et du pouvoir civil est nécessaire car « jamais, a dit Cicéron, les hommes d'œuvres, sans l'appui de l'esprit public, jamais l'esprit public, sans le concours des hommes d'œuvres, ne seront capables de fonder ou de maintenir longtemps une vaste et savante organisation ».

Et il ne faut jamais oublier qu'un pays qui veut grandir et exercer une influence doit avoir de grandes Universités.

Dans une conférence faite au Cercle universitaire de Montréal, en 1934, le cardinal Villeneuve disait que : « Ce n'est point seulement d'avoir des Universités, mais d'en relever l'idée à son juste rang, c'est-à-dire à celui d'une école de haut savoir, dans tous les domaines ».

Si nous avons raison de dire souvent les droits que notre préséance au Canada nous a acquis, nous devons, par des réalisations, démontrer que nous acceptons aussi les devoirs que comportent de pareils droits.

Et, si nous voulons être sincères avec nous-mêmes, notre patriotisme doit se manifester autant par nos actes que par nos paroles.

Les hommages rendus aux faits et gestes de nos ancêtres sont très louables ; mais si notre patriotisme se limite au culte du passé, nous avons des craintes qu'il ne devienne stérile. Dire ce que nos ancêtres ont accompli est très bien, mais ce doit être pour nous un stimulant à suivre les grands exemples qu'ils nous ont laissés. Si nous continuons de puiser dans ce patrimoine sans jamais y ajouter, nous risquons fort de le voir se tarir.

Aussi, nous croyons qu'une des plus belles manifestations de notre patriotisme est de posséder des Universités dont l'enseignement, les travaux, les recherches et même les découvertes, seront la preuve que nous avons suivi les exemples que nos ancêtres nous ont donnés et que nous descendons d'une grande race que le monde ne peut ignorer et dont il ne peut se passer.

Notre jeunesse est intelligente, pleine d'énergie et enthousiaste. Il appartient aux aînés de la guider et de lui procurer tous les moyens de satisfaire ses aspirations.

Actuellement, si nous voulons réaliser nos projets, nous devons compter sur la présence de savants dont les travaux jetteront du lustre sur nos Universités, et qui attiseront ce feu sacré qui se manifeste chez plusieurs de nos étudiants.

C'est ce qu'avait prévu Son Excellence Monseigneur Vachon, à la Faculté des Sciences de l'Université Laval.

Grâce à ses conceptions et à sa largeur de vue, cette Faculté a pris un essor qui la classe parmi les premières du continent.

Voilà, Mesdames et Messieurs, quelques idées que j'ai voulu vous exposer brièvement ; et je ne vois pas pourquoi nos Universités, si elles y pensent constamment et avec ténacité, et si nos gouvernants et nos compatriotes veulent les soutenir et les aider, je ne vois pas pourquoi nos Universités n'occuperaient pas la place et ne joueraient pas le grand rôle qu'on attend d'elles.

Mon très Révérend Père Recteur, en vous offrant les vœux de succès de notre Faculté de médecine, je vous assure en même temps de son entière collaboration.

---

### Le Dr LOUIS-PAUL DUGAL A WASHINGTON

---

En octobre dernier, le Conseil américain des Recherches, sous les auspices de l'Académie des Sciences, réunissait en un congrès international à Washington les chercheurs intéressés au problème des réactions organiques aux températures élevées. A cette occasion, le Dr Louis-Paul Dugal, Ph.D., directeur-adjoint de l'Institut d'Hygiène et chef du département d'acclimatation de la Faculté de médecine de Laval, membre du Conseil national des Recherches à Ottawa, dirigeait la délégation canadienne.

Il participa à la rédaction des données fondamentales du problème des hautes températures, à l'établissement d'une entente internationale sur les standards de recherche en rapport avec la physiologie et la psychologie du problème posé. Le Dr Dugal a, de plus, exposé les aspects canadiens du travail au grand froid de nos hivers et aux températures élevées de certaines industries. Ces circonstances rendent particulièrement actuelles chez nous les recherches sur les conditions de travail aux températures extrêmes.

Pierre JOBIN.

---

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

AUDET, J., 446.  
 AUGER, C., 57, 705.  
 AUGER, G.-L., 597, 667, 749.

BRAINE, Lt-col., 555.

CAOINETTE, R., 10.  
 CARON, S., 246, 264.  
 COTÉ, G.-L., 410, 487.

DÉCHÊNE, E., 350.  
 DESMEULES, R., 473.  
 DESROCHERS, G., 258.  
 DROUIN, G., 287.  
 DUGAL, J.-P., 194, 537.

FOLEY, A.-R., 157.  
 FRENETTE, O., 318.

GARANT, O., 395.  
 GAUMOND, E., 101, 223.  
 GIROUX, M., 89, 416.  
 GRANDBOIS, J., 101.

HUDON, F., 110, 548, 633.

JOBIN, J.-B., 10, 403, 705.  
 JOBIN, P., 63.

LACERTE, J., 129, 270, 582.  
 LANGLOIS, M., 298, 313, 428, 500, 733, 745.  
 LAPOINTE, D., 350.  
 LAROCHELLE, J.-L., 642.  
 LAROCHELLE, L.-N., 705.  
 LARUE, A., 745.  
 LARUE, G.-H., 719, 727.  
 LARUE, L., 241.

LAVERGNE, J.-N., 738.  
 LAVOIE, J., 646.  
 LEFEBVRE, L., 203, 209.  
 LEMIEUX, J.-M., 410.  
 LEMIEUX, R., 23, 81, 287.  
 LESSARD, R., 10, 215, 326.

MARCOUX, H., 367, 656.  
 MARTIN, C.-A., 246, 264.  
 MORIN, J.-E., 23, 179.

NADÉAU, H., 23, 81.

PAINCHAUD, P., 322.  
 PAQUET, A., 438.  
 PAQUET, B., 403.  
 PARADIS, B., 110, 273, 633.  
 PARADIS, Y., 344.  
 PATRY, L., 241.  
 PELLETIER, A., 719, 727.  
 PICHETTE, H., 203.

RICHARD, P., 473.  
 ROGER, J.-P., 410.  
 ROUSSEAU, L., 89, 410.  
 ROY, F., 452.  
 ROY, L.-P., 331, 398, 642.

SAMSON, M., 96, 727.  
 SIMARD, A., 653.  
 SIMARD, R., 359.  
 SYLVESTRE, J.-E., 416.

THIBAUDEAU, R., 313, 428, 573.  
 TREMPÉ, F., 50, 733.  
 TURCOT, J., 338.

## TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

### A

**Abcès pulmonaire.** (Accident rare au cours du traitement par l'électrochoc:—)..... 727  
**Alcool méthylique et atrophie optique**..... 446  
**Allaitement** (A propos d'— aux quatre heures chez le nouveau-né).... 745

**Amibiase.** (Les idées modernes sur l'—)..... 656  
**Anesthésie.** (Dossiers et statistiques en—)..... 271  
**Anesthésie.** (L'— au Pentothal par voie rectale)..... 438  
**Anesthésie générale.** (Le curare en—)..... 548  
**Anesthésie intra-veineuse à l'éther** 633

<b>Anus artificiel</b> permanent : soins hygiéniques.....	63
<b>Ataxie frontale.</b> (L'—).....	262
<b>Atrophie optique.</b> (Alcool méthylique et—).....	446

**B**

<b>Bacilles de Koch.</b> (Polysynovite suppurée à—).....	287
<b>Bactériologique</b> (L'aspect— des salmonelloses).....	179
<b>Bassin.</b> (Douleurs lombaires et équilibre du—).....	331

**C**

<b>Calculose</b> de la glande sous-maxillaire.....	318
<b>Cancer du rein</b> et diagnostic radiologique.....	738
<b>Cardiaques.</b> (Goitre et troubles—).....	10
<b>Cardiomégalies</b> du nourrisson.....	428
<b>Choc opératoire.</b> (La méthédrine et le—).....	110
<b>Cholécystite</b> et cholélithiasie chez les jeunes.— Aspect étiologique.....	338
<b>Cirrhose</b> (Hépatite chronique et— chez un nourrisson).....	350
<b>Corps étrangers</b> (Considérations cliniques et radiologiques sur la migration des— dans les voies digestives inférieures).....	322
<b>Corps étrangers</b> (Migration des— à travers les voies digestives inférieures).....	326
<b>Curare</b> (Le— en anesthésie générale).....	548

**D**

<b>Délire aigu.</b> (Le—).....	719
<b>Dermatoses</b> (Quelques— au cours de la première enfance).....	500
<b>Douleurs lombaires</b> et équilibre du bassin.....	331

**E**

<b>Électro-choc</b> (Accident rare au cours du traitement par l'— : abcès pulmonaire).....	727
<b>Électro-choc</b> (Torticolis spasmodique. Un cas soumis à l'—).....	246
<b>Empoisonnements alimentaires</b> (Les— par <i>Salmonella</i> ).....	194
<b>Endométriose inguinale</b> .....	646
<b>Enfance.</b> (Quelques dermatoses au cours de la première—).....	500
<b>Enfance.</b> (Les vaccinations couramment pratiquées durant la première et la seconde—).....	296
<b>Entériques.</b> (Les maladies—).....	157

<b>Épidermophytie des pieds</b> ou « pied d'athlète ».....	223
<b>Épilepsie.</b> (Néoplasies cérébrales métastatiques sans modification du liquide céphalo-rachidien.—).....	241
<b>Épithélioma</b> de l'oreille moyenne.....	268
<b>Érythème noueux</b> et tuberculose.....	473
<b>Estomac.</b> (Les ulcérations de l'—).....	537
<b>Éther.</b> (Anesthésie intra-veineuse à l'—).....	633

**F**

<b>Fond d'œil.</b> (Syndrome pathologique des veines du— Pathologie physico-chimique de l'œil ; modification de la pression artérioveineuse.).....	203
<b>Fond d'œil.</b> (Syndrome pathologique des veines du—, Étude clinique et thérapeutique).....	209
<b>Fractures</b> (A propos des— isolées du scaphoïde carpien).....	642

**G**

<b>Gastrique.</b> (Le liquide—).....	367
<b>Goitre</b> et troubles cardiaques.....	10

**H**

<b>Hanche.</b> (Considérations sur la luxation congénitale de la—).....	398
<b>Hémorragies</b> consécutives à l'introduction de comprimés de permanganate de potassium dans le vagin.....	359
<b>Hépatite</b> chronique et cirrhose chez un nourrisson.....	350
<b>Hernie</b> diaphragmatique droite.....	89

**I**

<b>Iléon terminal</b> (Résection de l'— chez un nourrisson de dix mois. Guérison).....	733
<b>Intoxication</b> (Deux cas d'— mortelle par le salicylate de méthyle).....	258
<b>Inversion</b> des organes abdominaux.....	96

**K**

<b>Koch.</b> (Polysynovite suppurée à bacilles de—).....	287
--	-----

**L**

<b>Liquide</b> (Le— gastrique).....	367
<b>Lombaires</b> (Douleurs— et équilibre du bassin).....	331
<b>Luxation congénitale</b> (Considérations sur la— de la hanche).....	398



## M

- Ménière** (Le syndrome de—, la migraine et certains états associés) 582
- Méningite** (Plaie du front, — et septicémie à staphylocoque consécutive. Traitement et guérison par la pénicilline) 101
- Méningococcique** (Septicémie — à évolution suraiguë) 57
- Méthédrine** (La — et le choc opératoire) 110
- Migraine** (Le syndrome de Ménière, la — et certains états associés) 582
- Montée laiteuse.** (Les œstrogènes dans l'inhibition de la —) 344

## N

- Nécrologie :** Le professeur L.-Joseph Caouette 395
- Néoplasies cérébrales** métastatiques sans modification du liquide céphalo-rachidien. — Épilepsie 241
- Nerveux** (Le système — autonome. Applications médico-chirurgicales d'actualité) 597, 667 et 749
- Neutropénie d'origine splénique.** 705
- Nourrisson.** (Hépatite chronique et cirrhose chez un —) 350
- Nourrisson.** (Cardiomégalies du —) 428
- Nouveau-né.** (A propos d'allaitement aux quatre heures chez le —) 745
- Nouveau-né.** (Pemphigus épidémique du —) 313
- Nouveau-né.** (La perte de poids initiale chez le —) 573

## O

- Œstrogènes** (Les — dans l'inhibition de la montée laiteuse) 344
- Ophthalmologie.** (L'emploi de la pénicilline en oto-rhino —) 129
- Oreille moyenne.** (Épithélioma de l' —) 268
- Organes abdominaux.** (Inversion des —) 96
- Oto-rhino-ophthalmologie.** (L'emploi de la pénicilline en —) 129

## P

- Paralysie bulbaire.** (A propos de deux cas de —) 403
- Pemphigus épidémique** du nouveau-né 313
- Pénicilline.** (A propos de deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire traités par la —) 23
- Pénicilline.** (Plaie du front, méningite et septicémie à staphylocoque consécutive. Traitement

- et guérison par la —) 101
- Pénicilline** (L'emploi de la — en oto-rhino-ophthalmologie) 129
- Pentothal** (L'anesthésie au — par voie rectale) 438
- Péricardites aiguës.** 81
- Permanganate de potassium** (Hémorragies consécutives à l'introduction de comprimés de — dans le vagin) 359
- Pied d'athlète.** (Epidermophytie des pieds ou —) 223
- Pneumonectomie.** (Suppuration broncho-pulmonaire et —) 410
- Poids** (La perte de — initiale chez le nouveau-né) 573
- Polysynovite suppurée** à bacilles de Koch 287
- Poumon.** (Un cas de sarcome primitif du —) 487
- Priodax** (Le — et l'étude radiologique des voies biliaires) 215
- Prostatectomies sus-pubiennes.** (Quelques améliorations de la technique chirurgicale des —) 653
- Pulmonaire** (Suppuration broncho — et pneumonectomie) 410
- Pulmonaire** (A propos de deux cas de suppuration pleuro — traités par la pénicilline) 23
- Pulmonaires** (Quelques notions générales sur le traitement initial des blessés pleuro — à l'avant) 555

## R

- Radiologique.** (Cancer du rein et diagnostic —) 738
- Radiologique** (Le Priodax et l'étude — des voies biliaires) 215
- Radiologiques** (Considérations cliniques et — sur la migration des corps étrangers dans les voies digestives inférieures) 322
- Rectum.** (Tumeurs villoses du —) 50
- Rein** (Cancer du — et diagnostic radiologique) 738

## S

- Salicylate de méthyle.** (Deux cas d'intoxication mortelle par le —) 258
- Salmonella.** (Les empoisonnements alimentaires par —) 194
- Salmonelloses.** (L'aspect bactériologique des —) 179
- Sarcome primitif** (Un cas de — du poumon) 487
- Scaphoïde carpien.** (A propos des fractures isolées du —) 642
- Septicémie méningococcique** à évolution suraiguë 57



<b>Septicémie à staphylocoque</b> (Plaie du front, méningite et— consécutive. Traitement et guérison par la pénicilline).....	101
<b>Sous-maxillaire.</b> (Calculose de la glande—).....	318
<b>Splénique.</b> Neutropénie d'origine —).....	705
<b>Staphylocoque</b> (Plaie du front, méningite et septicémie à— consécutive. Traitement et guérison par la pénicilline).....	101
<b>Syndrome de Ménière</b> (Le—, la migraine et certains états associés).....	582
<b>Système nerveux autonome.</b> (Le—. Applications médico-chirurgicales d'actualité).....	597, 667 et 749

**T**

<b>Torticolis spasmodique.</b> (Un cas soumis à l'électrochoc).....	246
<b>Tuberculeux.</b> (Observations en	

rapport avec la vitamine C chez les—).....	416
<b>Tuberculose.</b> (Erythème nouveau et—).....	473
<b>Tumeurs villeuses</b> du rectum.....	50

**U**

<b>Ulcérations de l'estomac.</b> (Les—).....	537
--	-----

**V**

<b>Vaccinations</b> (Les— couramment pratiquées durant la première et la seconde enfance).....	296
<b>Vitamine C</b> (Observations en rapport avec la— chez les tuberculeux).....	416
<b>Voies biliaires.</b> (Le Priodax et l'étude radiologique des—).....	215
<b>Voies biliaires.</b> (Quelques considérations sur les affections chirurgicales des—).....	452

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

### A

<i>Alimentation</i> (L'—des opérés par la méthode oro-jéjunale).....	379
<i>Alumine</i> (De l'emploi de l'hydroxyde d'—et d'autres substances antiacides non-absorbables dans le traitement de l'ulcère peptique)...	623
<i>Aluminium</i> (L'emploi de l'acétate d'—dans le traitement des maladies ostéoporosantes).....	309
<i>Anesthésie</i> et réflexe linguo-maxillaire	513
<i>Angine de poitrine</i> . (Le traitement de l'— par le thiouracil).....	768
<i>Antiseptiques urinaires</i> . (La valeur comparative des—).....	228
<i>Appendice</i> . (Gigantisme et gangli-neuromatose de l'—).....	701
<i>Artériographie</i> des membres.....	239
<i>Atrophie optique primitive</i> . (Diagnos-tic et traitement précoce de l'—).	69

### B

<i>Brûlures</i> (Ambroise Paré et le traite-ment des— par les oignons).....	74
---	----

### C

<i>Caféine</i> (La—et l'ulcère peptique) ..	303
<i>Calcium</i> (Les indications thérapeuti-ques du—, du phosphore et de la vitamine D dans l'hyperthyroïdie).	770
<i>Cancer</i> (Les facteurs constitutionnels du—étudiés sur des rats par la méthode de parabiose).....	697
<i>Cancer de la prostate</i> (Traitement du— par la castration et par l'admini-stration d'hormone œstrogénique)	464
<i>Cancers de la prostate</i> . (Le traitement endocrinien des—).....	69
<i>Cancer du sein</i> (Le traitement du— par le propionate de testostérone) ..	144
<i>Cancer utérin</i> (Le diagnostic du—par le frottis vaginal).....	693
<i>Cardiaque</i> (L'administration orale de Mercupurin dans le traitement de l'insuffisance—est efficace et non dangereuse).....	699
<i>Cardio-ibyréoses</i> . (Les—).....	383
<i>Cardio-vasculaire</i> . (L'abus du repos	

en thérapeutique chez les malades qui souffrent de maladie du système—)	381
<i>Castration</i> (Traitement du cancer de la prostate par la— et par l'admini-stration d'hormone œstro-génique).....	464
<i>Cbarbon</i> (Traitement du—, par la pénicilline, chez l'homme).....	308
<i>Chirurgie plastique</i> . (La guérison des plaies dans les fractures ouvertes et la—).....	146
<i>Choc</i> . (La solution de pectine intra-veineuse dans le traitement et la prévention du—).....	236
<i>Choc</i> par ischémie de compression, avec étude de l'œdème local.....	307
<i>Choc</i> (L'état de— et son traitement) ..	378
<i>Choc traumatique</i> (Influence de la tem-pérature ambiante sur l'évolution du— par ischémie de compression)	624
<i>Cicatrisation des plaies</i> . (Recherches sur la—).....	511
<i>Colique hépatique</i> . (L'emploi de la théophylline éthylène diamine dans le traitement de la—).....	309
<i>Conscience</i> . (Localisation cérébrale de la—).....	512
<i>Cystite interstitielle</i> (Le traitement de la—par le nitrate d'argent).....	145

### D

<i>Diabète</i> . (L'insuline-globine-zinc dans le traitement du—).....	461
<i>Digitalique</i> . (L'intoxication—).....	384
<i>Disque intervertébral</i> : (Le—: anatomi-e, embryologie et physiologie) ..	465
<i>Disque intervertébral</i> (Résultats du traitement chirurgical de la sciatique due à la hernie du— lombaire).....	235
<i>Dissection</i> (L'Eglise et la— avant l'an 1500).....	149
<i>Diurétiques</i> . (Etudes sur l'emploi combiné des—).....	385

### E

<i>Endocardite bactérienne</i> (Le traite-ment de l'— subaiguë par la pé-nicilline).....	458
--	-----

<i>Endocrinien</i> (Le traitement— des cancers de la prostate).....	69
<i>Enfant.</i> (Toxicités respectives de la sulfadiazine et du sulfathiazole chez l'—).....	386
<i>Épreuve du pas.</i> .....	511
<i>Expectorant</i> (L'effet—du parégorique).....	695

F

<i>Fibromes utérins.</i> (De l'origine œstro-génique des—).....	235
<i>Fièvre rhumatismale.</i> (Les mesures préventives contre les récives de la—).....	231
<i>Fièvre rhumatismale.</i> (Le diagnostic de la—).....	233
<i>Fluorescence</i> (La— de la peau normale, des lésions cutanées et des phanères).....	700
<i>Fractures</i> (Quelques considérations sur trois— fréquentes).....	516
<i>Fractures de Colles</i> (Le traitement des— mal consolidées).....	773
<i>Fractures ouvertes</i> (La guérison des plaies dans les— et la chirurgie plastique).....	146
<i>Frottis vaginal.</i> (Le diagnostic du cancer utérin par le—).....	693

G

<i>Ganglioneuromatose</i> (Gigantisme et— de l'appendice).....	701
<i>Gastrectomie totale :</i> Effets sur la nutrition et l'hématopoïèse.....	380
<i>Gastrine.</i> (Études sur la—).....	775
<i>Gastro-intestinales.</i> (Les sulfamidés dans les maladies—) (Symposium).....	514
<i>Géno-urinaires</i> (Traitement des affections— par les hormones sexuelles).....	142
<i>Genou.</i> (Lésions des ligaments du—).....	147
<i>Gigantisme</i> et ganglioneuromatose de l'appendice.....	701
<i>Globules rouges.</i> (Observations expérimentales et cliniques sur l'augmentation de la fragilité mécanique des—).....	626
<i>Goitre.</i> (Dangers de l'emploi intempestif de l'iode dans le traitement du—).....	237
<i>Gonococciques</i> (La pénicilline dans le traitement des infections pneumococciques, staphylococciques,— et autres).....	459
<i>Gonorrhée</i> (Traitement de la— et étude des réactions intra-musculaires à l'injection).....	461
<i>Gramicidine S</i> (La— en clinique)....	463

<i>Gramicidine S.</i> (Origine et mode d'action).....	463
<i>Granulocytopenie</i> (Effets de la vitamine B <sub>6</sub> (pyridoxine) dans le traitement de la leucopénie et de la— d'origine toxique chez les humains).....	662
<i>Grossesse.</i> (Étude critique de deux tests de diagnostic de—).....	694

H

<i>Hématopoïèse.</i> (Gastrectomie totale : effets sur la nutrition et l'—).....	380
<i>Hépatite transmise par la seringue</i> .....	774
<i>Hernie abdominale externe.</i> .....	235
<i>Hernie du disque intervertébral</i> (Résultats du traitement chirurgical de la sciatique due à la— lombaire).....	235
<i>Hormone thyroïdienne</i> (Comparaisons des effets du thiouracil et de l'— sur la fixation de l'iode radio-actif et les modifications histologiques produites au niveau de la glande thyroïde du poulet).....	695
<i>Hormones.</i> (Relations entre les tumeurs du testicule et les—).....	70
<i>Hormones sexuelles.</i> (Traitement des affections génito-urinaires par les—).....	142
<i>Hypertyroïdie.</i> (Les indications thérapeutiques du calcium, du phosphore et de la vitamine D dans l'—).....	770
<i>Hypertyroïdisme.</i> (Les effets du thiouracil sur l'—).....	383

I

<i>Insuffisance cardiaque</i> (L'administration orale de mercupurin dans le traitement de l'— est efficace et non dangereuse).....	699
<i>Insuline-globine-zinc</i> (L'— dans le traitement du diabète).....	461
<i>Intestin.</i> (Les affections bénignes du petit—).....	230
<i>Iode</i> (Dangers de l'emploi intempestif de l'— dans le traitement du goitre).....	237

L

<i>Lavements.</i> (Remarques sur les—)....	468
<i>Leucopénie</i> (Effets de la vitamine B <sub>6</sub> (pyridoxine) dans le traitement de la— et de la granulocytopenie d'origine toxique chez les humains).....	622
<i>Ligaments du genou.</i> (Lésions des—).....	147

M

<i>Maladie de Graves.</i> (Influence métabolique du thiouracil sur la—)....	696
---	-----

- Ménopause** (Dangers d'une thérapeutique excessive de la— par les œstrogènes)..... 772
- Ménopause.** (Le traitement psychologique de la—)..... 467
- Mercupurin** (L'administration orale de— dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est efficace et non dangereuse)..... 699

## N

- Nutrition** (Gastrectomie totale : effets sur la— et l'hématopoïèse)..... 380

## O

- Ostéoporosantes.** (L'emploi de l'acétate d'aluminium dans le traitement des maladies—)..... 309
- Œstrogènes.** (Dangers d'une thérapeutique excessive de la ménopause par les—)..... 772
- Œstrogénique** (De l'origine— des fibromes utérins)..... 235
- Œstrogénique.** (Traitement du cancer de la prostate par la castration et par l'administration d'hormone—)..... 464
- Oignons.** (Ambroise Paré et le traitement des brûlures par les—)..... 74
- Opérés** (L'alimentation des— par la méthode oro-jéjunale)..... 379
- Optique** (Diagnostic et traitement précoce de l'atrophie— primitive)..... 69
- Ovaire** (Tumeurs des cellules sympathicotropes de l'— avec virilisation)..... 513

## P

- Pancréas** (Étude histologique de— greffés dans la paroi abdominale chez le chien)..... 701
- Pancréozymine** (Démonstration de la présence de la— dans la muqueuse duodénale)..... 774
- Parabiose.** (Les facteurs constitutionnels du cancer étudiés sur des rats par la méthode de—)..... 697
- Parégorique.** (L'effet expectorant du—)..... 695
- Pau** (La fluorescence de la— normale, des lésions cutanées et des phanères)..... 700
- Pectine intra-veineuse** (La solution de— dans le traitement et la prévention du choc)..... 236
- Pédiculaire.** (Contrôle de la—)..... 767
- Pénicilline** (L'emploi de la— dans la marine)..... 71
- Pénicilline** (Le traitement de la syphilis récente par la—)..... 72

- Pénicilline** (L'action de la— dans la syphilis ancienne)..... 73
- Pénicilline** (Traitement du charbon, par la— chez l'homme)..... 308
- Pénicilline.** (Comment agit la—)..... 457
- Pénicilline.** (Le traitement de l'endocardite bactérienne subaigu par la—)..... 458
- Pénicilline** (La— dans le traitement des infections pneumococciques, staphylococciques, gonococciques et autres)..... 459
- Pénicilline** (La— dans le traitement de la syphilis congénitale des enfants)..... 460
- Pénicilline.** (Prolongation de l'action thérapeutique de la—)..... 625
- Pénicilline** (L'excrétion urinaire de la— administrée *per os* chez l'homme normal)..... 698
- Phanères.** (La fluorescence de la peau normale, des lésions cutanées et des—)..... 700
- Phosphore** (Les indications thérapeutiques du calcium, du— et de la vitamine D dans l'hyperthyroïdie)..... 770
- Pied bot varus** (Le traitement du— avec l'appareil modifié de Denis Brown)..... 305
- Plaies.** (L'absorption du sulfathiazole au niveau des—)..... 151
- Pneumococciques.** (La pénicilline dans le traitement des infections, staphylococciques, gonococciques et autres)..... 459
- Pneumonie** (Revue de 425 cas de— à Montréal, de 1941 à 1943)..... 311
- Prostate.** (Le traitement endocrinien des cancers de la—)..... 69
- Protéines du sang** (Les— et leur valeur thérapeutique)..... 775
- Psychologique** (Le traitement— de la ménopause)..... 467
- Pylore** (La sténose hypertrophique du— chez l'adulte)..... 141

## R

- Réflexe linguo-maxillaire.** (Anesthésie et—)..... 513
- Repos en thérapeutique** (L'abus du— chez les malades qui souffrent de maladie du système cardiovasculaire)..... 381

## S

- Sang** (Les protéines du— et leur valeur thérapeutique)..... 775

<i>Sciatique</i> (Résultats du traitement chirurgical de la— due à la hernie du disque intervertébral lombaire) 235
<i>Sein</i> (Le traitement du cancer du— par le propionate de testostérone) 144
<i>Sexe</i> (L'influence du— et de la reproduction sur le vieillissement du squelette chez les souris) 694
<i>Squelette</i> (L'influence du sexe et de la reproduction sur le vieillissement du— chez les souris) 694
<i>Staphylococciques</i> , (La pénicilline dans le traitement des infections pneumococciques,— gonococciques et autres) 459
<i>Sténose hypertrophique</i> (La— du pylore chez l'adulte) 141
<i>Sulfadiazine</i> (Toxicités respectives de la— et du sulfathiazole chez l'enfant) 386
<i>Sulfamidés</i> (Les— dans les maladies gastro-intestinales.) (Symposium) 514
<i>Sulfathiazole</i> (L'absorption du— au niveau des plaies) 151
<i>Sulfathiazole</i> (Toxicités respectives de la sulfadiazine et du— chez l'enfant) 386
<i>Syphilis ancienne</i> . (L'action de la pénicilline dans la—) 73
<i>Syphilis congénitale</i> (La pénicilline dans le traitement de la— des enfants) 460
<i>Syphilis récente</i> (Le traitement de la— par la pénicilline) 72

T

<i>Testicule</i> (Relations entre les tumeurs du— et les hormones) 70
<i>Testostérone</i> (Le traitement du cancer du sein par le propionate de—) 144
<i>Tétanos</i> . (Une nouvelle méthode de traitement du—) 236
<i>Tétophylline éthyène diamine</i> (L'emploi de la— dans le traitement de la colique hépatique) 309
<i>Thiouracil</i> . 769
<i>Thiouracil</i> (Le— dans le traitement des thyrotoxicoses) 151
<i>Thiouracil</i> (Le— dans l'hypertyroïdisme) 383
<i>Thiouracil</i> (Comparaisons des effets du— et de l'hormone thyroïdienne sur la fixation de l'iode radio-actif

et les modifications histologiques produites au niveau de la glande thyroïde du poulet) 695
<i>Thiouracil</i> (L'effet du— sur la fixation de l'iode radio-actif par la thyroïde du poulet) 696
<i>Thiouracil</i> . (Le traitement de l'angine de poitrine par le—) 768
<i>Thiouracil</i> (Influence métabolique du— sur la maladie de Graves) 696
<i>Thyrotoxicoses</i> (Le thiouracil dans le traitement des—) 151
<i>Thyroïde du poulet</i> . (Comparaisons des effets du thiouracil et de l'hormone thyroïdienne sur la fixation de l'iode radio-actif et les modifications histologiques produites au niveau de la glande—) 695
<i>Thyroïde du poulet</i> . (L'effet du thiouracil sur la fixation de l'iode radio-actif par la—) 696
<i>Tumeurs du testicule</i> (Relations entre les— et les hormones) 70
<i>Tumeurs des cellules sympathicotropes de l'ovaire avec virilisation</i> 513

U

<i>Ulcère gastro-duodénal</i> . (La section sus-diaphragmatique du vague dans le traitement de—) 310
<i>Ulcère peptique</i> . (La caféine et l'—) 303
<i>Ulcère peptique</i> . (De l'emploi de l'hydroxyde d'alumine et d'autres substances antiacides non absorbables dans le traitement de l'—) 623

V

<i>Vague</i> (La section sus-diaphragmatique du— dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal) 310
<i>Virilisation</i> . (Tumeurs des cellules sympathicotropes de l'ovaire avec—) 513
<i>Vitamine B<sub>6</sub></i> (Effets de la— (pyridoxine) dans le traitement de la leucopénie et de la granulocytopenie d'origine toxique chez les humains) 622
<i>Vitamine D</i> (Les indications thérapeutiques du calcium, du phosphore et de la— dans l'hypertyroïdie) 770